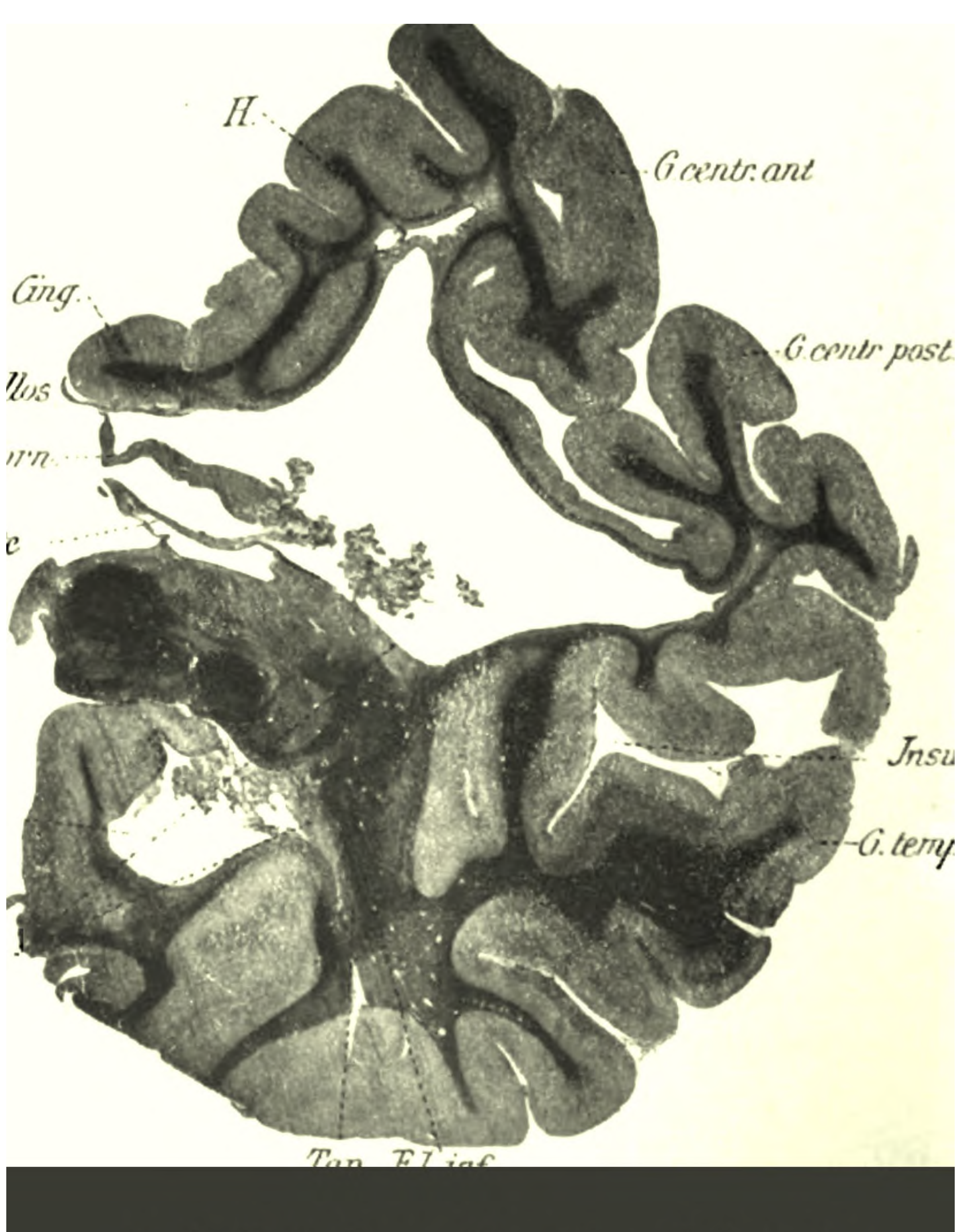




Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



JAHRBÜCHER
für
PSYCHIATRIE
und
NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie

in Wien.

REDIGIRT

von

Dr. J. Fritsch,
Professor in Wien.

Dr. v. Krafft-Ebing,
Professor in Wien.

Dr. H. Obersteiner,
Professor in Wien.

Dr. A. Pick,
Professor in Prag.

Dr. J. Wagner v. Jauregg,
Professor in Wien.

Unter Verantwortung

von

Dr. J. Fritsch.

ZWANZIGSTER BAND.

Mit 1 Abbildung im Text und 14 Tafeln.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1901.

☛ Die Herren Mitarbeiter erhalten von ihren Artikeln 50 Separatabdrücke unberechnet, eine grössere Anzahl auf Wunsch gegen Erstattung der Herstellungskosten.

Verlags-Nr. 747.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien

Inhalt.

Seite

Pick A., Ueber eine neuartige Form von Paramnesie 1
Raimann E., Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen 36
Pilcz A., Zur Frage des myxödematösen Irreseins und der Schilddrüsentherapie bei Psychosen überhaupt 77
Bischoff E., Zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung (mit Tafel I—IV) 103
Czyhlarz E. v. und Marburg O., Ueber cerebrale Blasenstörungen . . 134
Referate 175
Probst M., Ueber den Hirnmechanismus der Motilität (mit Tafel V—XII und 1 Textabbildung) 181
Schüller A., Eifersuchtswahn bei Frauen 292
Probst M., Zur Kenntniss des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens (mit Tafel XIII u. XIV) 320
v. Halban H., Ueber juvenile Tabes nebst Bemerkungen über symptomatische Migräne 343
Bericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien 1899—1900 390
Mitgliederverzeichnis des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien 419

Ueber eine neuartige Form von Paramnesie.

Von

Prof. A. Pick

(Prag).

Während die typische und am häufigsten vorkommende Form der Paramnesie, die von der Empfindung begleitet ist, eine eben sich vollziehende Situation schon einmal in der gleichen Weise durchlebt zu haben, den Gegenstand überzahlreicher Arbeiten bildet, ist meines Wissens die im Nachstehenden zu beschreibende Störung der Erinnerung bisher noch nicht eingehender besprochen worden; wenigstens habe ich in der Literatur nichts Aehnliches gefunden, und auch mir selbst war die Erscheinung, trotzdem ich mich ja mit einschlägigen Thatsachen seit Langem beschäftige, neu gewesen. Dieselbe besteht, wenn man die einzelnen, durch Fälschungen der Erinnerung modificirten Thatsachen auf die Grunderscheinungen reducirt, darin, dass der davon betroffene Kranke das Continuum eines einmaligen Erlebnisses in seiner Erinnerung als ein doppeltes oder mehrfaches aufbewahrt, wodurch sich das Ganze, wie ersichtlich, als ein Gegenstück zu der eben erwähnten Form der Paramnesie darstellt.

Am ... October 189. wurde der 48jährige verheiratete Kaufmann L. F. mit nachstehender Anamnese zur Klinik aufgenommen:

Patient war stets gesund; Potus, Infection negirt, Frau nie abortirt.

Die ersten Krankheitserscheinungen traten im Herbste des vorangehenden Jahres als Aenderung der Stimmung, des Charakters ein; sie fielen zwar der Umgebung auf, doch führte man sie auf schlechten Geschäftsgang zurück.

Da bekam Patient im December einen Anfall, bei dem er das Bewusstsein und die Sprache verlor; die Sprache erlangte er zwar bald wieder, doch fiel der Umgebung seither seine Interesselosigkeit, ferner das Einnicken während der Mahlzeit auf; Patient selbst gab nachträglich an, einen ähnlichen Anfall mit Verlust der Sprache schon früher auf einer Reise erlitten zu haben; unmittelbar nach dem Anfalle hatte Patient nach Angabe eines Arztes ungleich weite Pupillen, die jedoch prompt reagirten, eine Parese des r. Facialis, eine etwas näselnde, mit Silbenstolpern einhergehende Sprache, Parese der Uvula, gesteigerte Patellarreflexe; andere Bewegungs- oder Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden, ebenso keine subjectiven Krankheitserscheinungen, mit Ausnahme von etwas Kopfschmerz.

Auf ärztliches Anrathen verliess Patient seine Stellung, jedoch mit dem Plane, sich in einiger Zeit zu etabliren; da trat bald darauf wieder ein Anfall auf, der mit Zuckungen im Gesichte einherging, während dessen Patient zwar sprechen konnte, aber nicht wusste, wo er war.

Nach diesem Anfalle gingen zwar die letzterwähnten Erscheinungen bald zurück, doch bemerkte man, dass sowohl Schreiben als Lesen, die zwar schon nach dem ersten Anfalle gelitten hatten, viel schlechter von statten gingen; beim Schreiben machte er eine Menge Fehler, sowohl orthographische als auch logische.

Patient machte damals eine Schmiercur in der Dauer von 6 Wochen durch, hierauf nahm er längere Zeit Jodkali. Die Krankheitserscheinungen besserten sich und lange Zeit stellte sich kein Anfall ein. Die Zeit vertrieb sich Patient mit Zeichnen, Spazirengehen, bis im Mai wieder ein Anfall von „Geistesverwirrtheit" auftrat; nach demselben erkannte Patient seine Frau nicht mehr und hält sie meist dauernd, bis auf einige Unterbrechungen, für eine Fremde.

Im Juli bezog Patient einen Landaufenthalt in dem Orte, wo sein Bruder lebt; sein geistiger Zustand verschlimmerte sich progressiv; er sprach oft den ganzen Tag kein Wort, beschäftigte sich mit Fliegenfang, Blumen-, Käfer- und Schmetterlingsammeln; er behauptete damals, dass er in dem Orte noch einen zweiten Bruder des gleichen Namens und der gleichen

Beschäftigung habe, der ebenso viele Kinder und des gleichen Namens habe wie jener.

Auch im September hielt die Verschlimmerung an, Patient sprach meist nur „ungereimtes" Zeug, in dem nur die eine, von ihm oft durch längere Zeit festgehaltene Idee hervortrat, dass seine Frau nicht die richtige sei; dabei beschäftigte er sich mit der Anfertigung unbeholfener Copien aus illustrirten Zeitschriften.

Vierzehn Tage vor dem Eintritte zur Klinik trat wieder ein Anfall von vollständiger „Geistesverwirrung" ein, während dessen Patient auch seine Kinder nicht wiedererkannte, nicht wusste, wo er sei, und behauptete, wegreisen zu müssen, so dass es nur mit grosser Mühe gelang, ihn zurückzuhalten. Als er seinen, wenige Häuser entfernt von ihm wohnenden Schwager besuchte, wunderte er sich, dass es ihm dort so bekannt vorkomme.

Eines Tages ging er aus seiner Wohnung fort und kehrte nicht wieder; erst nach langem Suchen fand man ihn auf der Strasse, sichtlich ausser Stande nach Hause zu finden; er behauptete, in einer mehrere Bahnstunden entfernten Station gewesen zu sein, was ganz ausserhalb des Bereiches der Möglichkeit lag; er konnte auch nicht begreifen, weshalb seine Familie um ihn besorgt gewesen, da er doch geschäftlich verreisen musste; ein andermal ging er mehrmals an seinem Hause vorbei, ohne es als seine Wohnung zu erkennen, gab auch seinem Erstaunen darüber Ausdruck, an allen Thüren Schilder mit seinem Namen zu finden.

19. October 189.*) zum Examen geführt, fragt er sofort den Arzt: Was haben Sie mit mir vor? — Namen und Alter richtig. — Was sind Sie? — „Kaufmann." — Seit wann betrieben Sie das Geschäft? „Seit 20 Jahren." — Wie geht das Geschäft? — „Immer gut." — Haben Sie Kinder? — „Zwei Kinder, nur ein Mädel, der Junge heisst Karl, das Mädel heisst . . . . . ich habe durch meinen Zustand ein bisschen . . . . an . . . eh . . . dort . . . . vergessen an das Mäderl." — Was für ein Zustand? sind Sie denn krank? — „Ich bin absolut gesund, heute Vormittag war ich . . . Vormittag . . . war ich vollkom-

*) Die nachfolgenden Examina sind, wenn auch zum Theile gekürzt, doch absichtlich so breit wiedergegeben, um dem Leser die wesentlichen Erscheinungen der zu besprechenden Störung deutlich vor Augen zu führen.

men . . . im Hotel da oben im Gasthaus, ich habe gegessen, getrunken, alles Mögliche gethan." — In welchem Gasthaus? — „Montfort." — Wo ist das? — „Da oben." — In welcher Stadt? — „Ich weiss nicht." — In welcher Stadt sind wir hier? — „Ich weiss nicht, ich bin hergekommen mit dem Herrn Doctor (nennt den Namen des Arztes, der ihn zur Klinik gebracht). — Wo wohnen Sie? — „In Prag." — Wo sind wir hier? — „Irgendwo in Nordböhmen." — Sind Sie mit der Bahn hingefahren? — „Ja, vor paar Tagen." — Wie lange sind Sie bei uns hier? — „Paar Stunden, ich bin in einer Equipage mit dem Doctor hergefahren." — In welcher Stadt? — „Ich bin hier in dem Zustand, in dem hier . . . in dem bin ich zerrüttet . . " — Was für Zustand? — „Ich bin so wie zerrüttet . . . hier in diesem Moment, obzwar es nur drei Stunden gedauert hat." — Seit wann das Geschäft aufgegeben? — „Ich bitte, Sie hören doch, vor 8 Tagen bin ich von meinem Geschäfte weggefahren." — Wohin? — „Auf Geschäftsreisen." — Haben Sie viel verkauft? — „Täglich um 400 bis 600 fl." — Wie viel verdienten Sie bei 600 fl.? — „Das kommt manchmal auf 400 fl." — Wissen Sie davon, dass Sie Anfälle hatten? — „Nein bei Gott . . . schauen Sie her . . . ich schwöre Ihnen bei allem, was mir heilig ist . . . " — Nie vom Schlage gerührt worden? — „Nein, in meinem Leben nicht." — Auf die Frage, wo er heute Vormittag gewesen sei, antwortet Patient: „Ich habe sogar heute Vormittag eine Moskau . . . " (er hatte eine Ansicht von Moskau copirt) zeichnet dann, da er nicht im Stande ist, das entsprechende Wort zu finden, eine birnenähnliche Figur (offenbar den Kreml) hin, und zwar habe er das im Hotel Montfort gemacht. Auf die Frage, wo das Hotel sei, „das werde ich Ihnen sagen, es ist meine Schwester dort."

Es werden dem Patient verschiedene Beispiele von Kopfrechnen vorgelegt, die er meist ganz correct zu Stande bringt. — Wo ist Ihr Geschäft? — „In B., in Prag (sc. wo er sich etabliren wollte) ist die Filiale" denkt sehr lange darüber nach, wo sich angeblich sein Geschäft in Prag befindet, kann sich nicht daran erinnern. — Wo sind Sie hier? „In einer Irrenanstalt glaube ich." — Wie kommen Sie daher? — „Ich bin mit dem Doctor in sehr freundschaftlichen Verhältnissen gewesen und der hat mich hergeführt."

Im Verlaufe des Gespräches ist auffallend, dass Patient sich mehrmals, ehe er ein Wort ausspricht, lange auf dasselbe besinnen muss und dann oft etwas Anderes sagt, als was er thatsächlich sagen wollte.

Papier: „das ist ein . . . wie könnte ich's sagen."

Tischglocke: richtig.

Zündhölzchen: richtig.

Schlüssel: richtig.

Brille: richtig.

Brillenfutteral: „Wie man das nennt, weiss ich nicht, weil . . . ich trage nur einen Zwicker."

Cigarrenspitze: richtig.

Portemonnaie: „Portfeuille", als es ihm vorgesagt wird, sagt er es richtig nach.

Spiegel: richtig.

Kamm: Fährt sich einigemale in die Haare, dann „Haarkamm".

Zwirn: richtig.

Spule: „das nennt man . . . in unseren Artikeln kommt es nicht vor."

Manchettenknopf: „Das ist ein . . . kommt vor . . . (zieht die Manchetten heraus, steckt ihn an) . . . Als ihm vorgesagt wird, „Manche . . . " sagt er „das ist eine Manchette". Ist es nicht ein Knopf? — „Es kann auch ein Knopf sein."

Korkstöpsel: „Das ist eine . . . das haben wir sogar bei uns . . . leichte Sache."

Portemonnaie: „Das ist eine aufzumachen." Patient liest langsam, einzelne Worte falsch, z. B. anstatt „behördlich" — „gefährlich", anstatt „Gesetze" — „Gesetzgebung", anstatt 27. v. M. (vorigen Monates) = 27. Mai, bessert es dann, zur Rede gestellt, aus.

Aus dem somatischen Befunde ist zu erwähnen: Geringe Parese des linken Abducens, linke Pupille weiter als die rechte, träge Reaction der ersteren; leichte Facialisdifferenz zu Ungunsten des rechten Mundwinkels, starker Tremor der vorgestreckten Zunge, sehr lebhafte Kniephänomene; die Sprache zeigt ein geringes, gelegentliches Stocken und Anstossen; die Schrift in ihrem motorischen Antheil etwas ungleich, fahrig; bezüglich des psychischen Factors gibt nachstehende Postkarte Aufschluss:

„Liebes Weiberl! Theile Dir mit, dass ich sehr bald zu Dir bald nach Hause komme, und mit Freude Dich und die lieben Kinder sehen werde.”

20. October. Kennen Sie mich? — „Ich glaube, ja.” Woher? — „Mir scheint von Prag.” — Sind wir denn hier nicht in Prag? — „Hier nicht in Prag, hier sind wir in Nordböhmen.” Wann sind Sie denn nach Nordböhmen gereist? — „Vor ein paar Tagen.” — Welche Stadt ist das hier? — „Das weiss ich gar nicht einmal.” — Wann sind Sie hierher gekommen? — „Gestern Nachmittag; der Herr Doctor hat mit hergebracht.” — Warum? „Ich weiss gar nicht.” — Was ist das für ein Haus hier? — „Es ist ein Arsenal, oder es ist ein so vielleicht . . . . ” — Was sehen Sie da? — „Ich sehe hier Krankheiten.” — Im Arsenal gibt es doch keine Kranke! — „Es ist kein Arsenal, aber ich finde hier keine Beschäftigung.” — Was sind Sie? — „Kaufmann.” — Haben Sie bis in die letzte Zeit Ihr Geschäft geführt? — „Gestern bin ich noch mit dem Herrn Doctor in einer Equipage hergefahren.” — Aber Sie haben sich Ihre Zeit vertrieben mit Zeichnungen! — „Ja, gestern habe ich eine Moskauer . . . . Kirche gezeichnet.” — Was haben wir jetzt für Datum? — „Heute? Ich weiss factisch heute nicht.” — Monat? — „Monat haben wir glaube ich October.” — Und das Jahr? — (Wird richtig angegeben.) — Warum sind Sie nach Nordböhmen gereist? — „Geschäftlich.” — Welchen Zug haben Sie benützt? — „Vorgestern bin ich hinausgefahren nach Teplitz und dann nach Karlsbad?” — Sind wir denn hier in Karlsbad? — „Hier sind wir nicht in Karlsbad; auf einmal war ich beschäftigt und kam nach Falkenau und habe dort den Doctor getroffen und da hat er mich hergeführt.” — Wann haben Sie Ihre Kinder zuletzt gesehen? — „Ich bin erst vor 8 Tagen von ihnen weggefahren.” — Wohnen Sie nicht in K . . . . . (Vorort von Prag), in der . . . . . gasse? — Ja wohl (voll Freuden). Nr. . . . . (richtig). — Als ihm eine Minute vorher gesagt worden, er wohne in K . . . ., sagte er „nein.”

Was haben Sie den Sommer über gethan? — „Wir waren in N . . . . . . $2^1/_2$ Monate, weil ich geschäftlich . . . wie sagt man das . . . ich war unfähig im Geschäft.” — Also Sie waren krank.” — „Ich war krank.” — Was hat Ihnen gefehlt? — „Ich war unfähig . . . ich war so geschäftlich unfähig . . .”

Er gibt ziemlich genaue Anamnese und selbst an geringfügige Details weiss er sich aus früherer Zeit zu erinnern. Ueber den Beginn seines Leidens befragt, gibt er an: „So ein Leiden habe ich bekommen. Ich habe mich überarbeitet." — Und jetzt sind Sie ganz gesund? — „Jetzt bin ich, Gott sei Dank, gesund, ich sehe nicht ein, warum mich der Doctor da hergegeben (dieser Doctor ist sein Schwager)." — Wer ist der Doctor? — „Ein Freund von mir." — Wieso ist er mit Ihnen befreundet? — „Der Herr ... ist, er war an der Universität, ich war auch bei seiner Promotion." — Wieso wurden Sie mit ihm befreundet? ... — „Und ich weiss sogar ..." — Wo wohnt er? — „Jetzt ist er Assistent." — Aber wo wohnt er? — „Er wohnt auch in der H . . . . . . gasse in K . . . . . (richtig) — er hat mich geholt für heute, ich soll in ein Bad gehen, in so eine ... Heilanstalt; ich bin aber absolut . . . seit gestern und heute habe ich darüber nachgedacht — ich möchte glücklich sein, wenn ich wieder wegkommen möchte." — Ich möchte aber gerne wissen, wie Sie mit dem so gut bekannt sind? — „Er ist ein Freund." — Was ist Ihre Frau zu ihm? — „Gar nichts; sie sind miteinander bekannt." — Was ist Ihre Frau für geborene? — „Meine Frau ist eine geborene . . ." — Wie heisst Ihr Schwiegervater? — „. . . . . ." — Und Ihre Frau ist seine Tochter! Ist der Doctor nicht Ihr Schwager? — „Ja, wir sind ja sogar Schwager, ganz richtig; ja, er ist Schwager, Freund und alles Mögliche; ich war ja sogar bei seiner Promotion, war ich eine erste Person." — Wieso ist er Ihr Schwager? Haben Sie seine Schwester geheiratet? — „Wir sind ja nicht miteinander verwandt, aber ich habe seine Schwester."

Es wird jetzt die Rede darauf gebracht, dass er den Verfasser früher consultirt. — „Den Herrn Professor Pick kenne ich auch in Prag, zweimal war ich bei ihm, er hat mich zweimal . . . ich wollte in eine Badeanstalt, aber er wollte nicht, er hat zweimal gesagt „nein" und da war eben der Doctor . . . . mit mir — er ist auch ein Zeichner, der Professor Pick — und ich habe ihm damals einige Bilder geschickt (sein Schwager hat damals dem Verfasser einige seiner Zeichnungen gezeigt) und ich bin auch einigemale hinaufgekommen, er hat mich eingeladen, er ist ein sehr netter Mensch." — Wann waren Sie bei ihm? — „Das ist vielleicht ein Jahr." (Thatsächlich im Sommer.)

Wie schaut er denn aus, der Professor Pick? — „Er ist sogar Gerichtsadjunct geworden." — Wie ist das möglich? — „Ich weiss nicht, aber Thatsache ist es." — Wie wissen Sie es? — „Vom F . . ." — Wie schaut er denn aus? — „Er ist nicht zu alt, schwarzen Schnurrbart, Vollbart — bisschen so ein — zeigt auf seinen Kinnschnurrbart — und sehr . . . ." (gibt die richtige Adresse an). — Wann haben Sie denn geheiratet? — „No ich bin ja schon verheiratet mit meiner Frau seit dem Jahre 58." — Das ist doch nicht wahr! — „Nein, im Jahre 58 bin ich geboren; aber vor 10 Jahren habe ich geheiratet, ich war damals, glaube ich, 30 Jahre alt."

10 Minuten nach dem Examen kann er sich nicht erinnern, mit dem Professor bereits gesprochen zu haben.

21. October. „Guten Morgen, Herr Professor." — Wer bin ich? — „Der Herr Professor." — Welcher? — „Das weiss ich nicht." — Wir haben schon miteinander gesprochen!? — „Ja." — Wo? — „In der Fabrik — oder nicht in der Fabrik in . . . im Gerichte." — Waren Sie denn eingesperrt? — „Nein, aber ich war dorten in der Anstalt." — In welcher Anstalt? Wo sind wir denn hier? — „In B . . . ., das heisst in . . . . wir sind hier . . . seit heute." — Wo waren Sie gestern? — „Gestern bin ich gekommen — wie heisst denn dieser Ort — ein ganz kleiner Ort." — Wer hat Sie denn hergebracht? — „Heute sind wir hergekommen überhaupt." — Sie sagen „wir"! Wer denn? — „Alle zusammen." — Wer denn? — „Ein Verein hat hier gestiftet." — Mit wem sind Sie hergekommen? — „Mit der Equipage; es ist so." — Wieso kennen Sie mich? — „Sie kenne ich von der Fabrik, Herr Professor." — Was habe ich dort gethan? — „Sie haben sehr viel gethan dort in der Fabrik in ihrer Thätigkeit." — Sind Sie hier zufrieden? — „Hier bin ich zufrieden, ich will heute nach Hause fahren." — Wir sind ja hier in Prag! — „Aber nein." — Hier ist die Klinik von Professor Pick! — „So? ja richtig, ja, ja — ich habe heute hier einen Dienstzettel gesehen." — Wie hat er ausgesehen? — „Blau gedruckt." — Wie kommen Sie auf die Klinik? — „Hier habe ich nichts zu thun." — Ich bin der Professor Pick! — „So — ich war schon zweimal bei Ihnen." — Wieso kommen Sie her? — „Um Kleider, um Sachen, um Angelegenheiten wegen Kleider und Schuhe und alles Mögliche." — Sind Sie Kleiderhändler?

— „Nein; aber wir haben alles verloren." — Und da kommen Sie es suchen? — „Dieser Dienstverein hat hier etwas geleistet."

Also heute Früh sind Sie gekommen? Haben Sie schon gefrühstückt? — „Ja, Kaffee." — Wie viel Uhr wird jetzt sein? Vor- oder Nachmittag? — „Vormittag selbstverständlich." — Warum? — „Weil doch vorzeitig ist." — Was haben Sie gestern gethan? — „Gestern war ich auch hier in der Gegend." — Was haben Sie gestern gemacht? (Nach einer Pause von 3 Minuten.) — „Geschäfte in meinem Artikel." — Wo sind wir jetzt hier? — „Sie haben mich ja, Herr Professor, gefragt, 14 $\times$ 8, jetzt habe ich mich erinnert: 32. (Er war vorher einige Multiplicationen gefragt worden.) — Ich frage Sie, wo wir jetzt hier sind — „Hier, weiss ich nicht einmal, wo wir sind — wir sind in Böhmen" — Habe ich Ihnen nicht gesagt, auf welcher Klinik wir sind? — „Ach ja, auf der Klinik von Prof. Pick". — Wo ist diese Klinik? — „Ich bin nicht dort und habe nicht danach zu fragen." — Aber Sie sind ja hier auf der Klinik! — „Ja ich bin da." — Was sind das hier für Leute? — „Ich bin nur in einem Local." — Ihr Schwager hat Sie hergebracht! — „Nein er hat mich gebracht nach . . . . " — Merken Sie sich gut, was ich Ihnen gesagt habe! — „Also sind Sie der Herr Prof. Pick — das ist ganz gut, denn der Herr Professor Pick sehr wahrscheinlich in . . . " — Sie meinen, er sieht mir ähnlich? — „Ja ähnlich, aber etwas älter schaut er aus." — Wo haben Sie ihn gesehen? — „Beim Besuch." — Wo haben Sie mich erkannt? — „Sie habe ich hier gesehen." — Wer bin ich (sc. der Vefasser)? — „Auch Professor."

22. October. Wie geht es? — „Gut, ich möchte am liebsten fortgehen." — Wo sind wir hier? — „In einer Anstalt." — In was für einer Anstalt? — „In einer Anstalt, wo man nicht gut angebracht ist." — Sie haben gestern erzählt, dass Sie hier in Nordböhmen sind? — „Ja, wir sind in Nordböhmen." — Wer hat Sie denn zu uns hergebracht? — „Ich habe es Ihnen ja gesagt, der Dr. . . . . . Wer ist das? — „Ich habe ja ihn Ihnen beschrieben." — Wo haben Sie es gesagt? — „Da oben in Nordböhmen."

Seit wann sind Sie hier? — „Seit gestern." — Sie sind seit 3 Tagen hier! In welcher Stadt sind wir hier? — „Ich merke es

mir ja gar nicht, ich habe ein Dasein, das ist etwas Entsetzliches" (hatte sich schon vorher in ähnlich übertreibender Weise über seinen Aufenthalt geäussert). — Wer ist der Herr (Assist.)? „Auch ein Doctor." — Wieso kennen Sie ihn? — „Er war einmal in einer Gesellschaft auch mit dem Herrn Doctor (anderer Assist.), überhaupt gehöre ich jetzt nach Budweis in diese Anstalt." — In die Irrenanstalt? — „Ja, so sagen mir die Leute und ich versichere Sie, ich bin so gesund, dass es himmelschreiend, wenn man jemanden so zurückhält."

24. October Examen. Prof.: Kennen Sie mich? — „Herr Dr. Pick." — Woher kennen Sie mich? — „Von Prag und dann von Nordböhmen." — Wann waren wir zusammen? — „Ich weiss nicht gerade genau." — Wann haben wir uns das letztemal gesehen? — „In Tetschen in Nordböhmen, da haben Sie mir die Augen geprüft; auch der Herr Doctor war dabei und ich glaube einen sehr guten Erfolg gehabt zu haben." — Wo sind wir hier? — „Das ganze Institut ist so un . . unhübsch." — Sie müssen doch Ihre Aeusserung begründen! — „Ich kann es auch begründen; wissen Sie, gegen die anderen Institute ist das kein Vergleich." — Was ist das hier für Institut? — „Hier ist ein Institut für Irrsinnige." — Was machen Sie da hier? — „Ich mache nichts mehr hier und werde den Herrn Prof. bitten, er soll mich herauslassen." — Wie lange sind Sie hier? — „Hier bin ich ein paar Tage." — Haben wir hier schon miteinander gesprochen? — „Ja. Damals in Tetschen haben Sie sich so grosse Mühe mit mir genommen." — Wer bin ich? — „Professor." — Welcher? — „Mir kommt vor, dass Sie nicht der Prof. Pick sind, sondern der Herr von der neuen Klinik — das ist die zweite psychiatrische Klinik?" — Wo ist die erste? — „Ich weiss nicht, der dritte Professor ist der Richter; es existiren drei Prof. Pick; einer Vorstand der psychiatrischen Klinik, der zweite sind Sie (zeigt auf den Prof.), der dritte ist Gerichtsarzt; mehr gibt es absolut nicht."

Wo haben Sie den Gerichtsarzt kennen gelernt? — „Aus den Zeitungen, bei einem Processe von zwei Kaufleuten hat er einen sehr guten Erfolg gehabt."

Was hat der Prof. dabei zu thun? — „Als Sachverständiger, ganz unlängst." — Wie viel Prof. Pick gibt es? — „Absolut nur drei." — Wie sehen die aus? — „Sie sind voll-

bärtig, der zweite ist schnurrbärtig, der dritte ist absolut jung, er war zwei- oder dreimal in der Zeitung." — Wo sind wir hier? — „In der neuen psychiatrischen Klinik von Pick; es gibt absolut nur zwei Kliniken, ich weiss es von meinem Bruder." — „Nein, ich habe mich geirrt, es ist mein Schwager Dr. . . ." . Was thun Sie hier? — „Ich war hier in den Gegenden in Nordböhmen bei Dux, Brüx." — Wie haben wir uns begegnet? — „Bei Trautenau." — Wie kommen Sie her? — „Das kann leicht sein, hier ist eine neue Anstalt, glauben Sie ja nicht, dass Pick seine Fabrik so ohneweiters errichtet hat." — Wo sind wir? — „In Prag, in Trautenau war ich früher."

Wer bin ich? — „Fabriksbesitzer." — Wie heisse ich? — „Es wäre mir sehr angenehm, wenn Sie mir Ihren Zunamen nennen wollten." — Prof.: „Ich heisse Schlumberger." (Pat. zieht sofort sein Notitzbuch und will den Namen notiren.) Wer bin ich? — „Sie sind Prof. Pick oder Schlumberger, wollen Sie bei dem Namen bleiben, da brauche ich nichts zu notiren." — Wer ist der Schlumberger? — „Der ist gar nicht ohne, bekannt durch seinen Wein." — Also wer bin ich? — „Prof. Pick, behalten Sie nur Ihren Namen, das hat immer etwas für sich." — Gibt's noch andere Prof. Pick? — „Vorläufig weiss ich keinen — es gibt nur zwei, der dritte ist jedenfalls eine unscheinbare Person."

31. October. Prof.: Wie gehts'? — „Danke sehr gut." — Wie ist das mit dem Prof. Pick? — „Es sind drei; Sie sind der zweite Pick, der beim Museum (sc. nahe bei der Privatwohnung des Verf.) ist der Alfred Pick."— Wie heisse ich? „Sie sind der Pick, der hier ist, der dritte ist der Gerichtsarzt, der beschäftigt sich nur mit gerichtlichen Sachen." — Wie sieht er aus? — „Ich habe ihn noch nicht gesehen, er ist jung und glatt rasirt — persönlich habe ich ihn noch nicht gesehen." — Und dieser Alfred Pick? — „Der sieht Ihnen nicht ähnlich, der hat nur einen Schnurrbarrt" — Ich bin aber derselbe! — „Sie wohnen auch in der Thorgasse? — Sie können ja dort auch wohnen." — Ich bin derselbe Pick! — „So das ist schön, das ist ja vollkommen möglich, es ist aber wirklich eigenthümlich!" — Ich wohne auch Thorgasse 17, II. Stock! — „So! der Alfred auch." Beim Fortgehen sagt er: „Herr Professor, ich möchte eine Gefälligkeit haben, ich brauche einen Reisepass, obwohl wir in

Prag sind, verlangt man ihn von mir. Es sind von hier nach Prag 280 *km*." — Wo sind wir hier? — „In Prag." — Wie viel Kilometer nach Prag? — „Nicht so viel, wie mir die Leute eingeredet haben, es sind nur 140 *km*; ich habe auch anders berechnet; von Prag nach Pilsen ist 140 *km*." — Wie kann von Prag nach Pilsen 140 *km* sein? — „Es ist nicht mehr. Ich fahre heute Nachmittag nach Prag; ich muss ohne Fahrschein fahren, der Herr Doctor hat mir keinen gegeben."

2. November. Sagt zur Visite: „Heute wollte ich nach Prag fahren und habe leider den Zug versäumt." (Schaut zum Fenster hinaus.) — Kennen Sie die Gegend? „Ja, das ist der Laurenziberg (der vom Fenster der Klinik zu sehen ist)." — Wo sind wir also hier? — „In Prag." — Da brauchen Sie doch keinen Zug! — „O ja, es ist weiter, als man glaubt." — Wie viele Kilometer sind nach Prag? — „115, es ist nicht mehr und nicht weniger." — (Zeigt im Coursbuch die Strecke Pilsen—Prag.) — Von wo ist nach Prag 115 *km*? — „Von Pilsen, hier ist auch eigentlich ein Theil von Pilsen." — Wie viel Professoren kennen Sie? — „Es gibt drei, der oben in der Thorgasse, der sich A. Pick nennt — Sie (zum Verfasser gewendet) nennen sich auch A. Pick." — Ist der nicht derselbe? — „Das kann auch derselbe sein; dann ist der gerichtliche Pick, der ist aber für Sie nicht maassgebend, der hat gar kein Institut." — Wo sind wir hier? — „In Ihrem Institut." — Wie heisst das? — „Dieses Institut kenne ich, das ist das von Pick." — Es wird ihm eine Diensttabelle mit der Aufschrift der Klinik gezeigt; er sagt: „Das ist gut, der Herr Prof. Pick hat dieselben Tafeln, ich habe sie bei Trautenau gerade so gesehen." — Haben Sie diesen Pick gesehen? — „Ja, hier in Prag habe ich ihn zweimal gesehen voriges Jahr." — „Da habe ich ihn gefragt wegen Kaltwassercur und er hat mich davon abgehalten."

Mit wem waren Sie dort? — „Mit meinem Schwager Dr. . . . ." — Ist hier Pilsen? — „Ja ich rechne damit und der Courier auch." — Wo sind wir hier? — „Dieser Ort heisst Prag; man sagt allgemein, dies ist das eingebildete Prag und das draussen ist Haupt-Prag; man sagt es allgemein." (Es war damals viel von Gross-Prag in den Zeitungen gestanden.)

Was ist das hier für ein Haus? — „Ein grossartiges Institut; man ist hier so versorgt wie in einem Hotel, sogar

besser." — Wozu sind so viele Doctoren in einem Hotel? — „Das ist ja kein Hotel, das kann ein Bahnhof sein." — Was thut der Prof. Pick auf dem Bahnhofe? — „Bei Trautenau wird der Prager Pick auch so ein Institut haben, er fährt hin, das ist keine Irrenanstalt, sondern ein Krankenhaus." — Wie heisst diese Klinik? — „Alles zusammen heisst psychiatrische Klinik." — Wie heisst es hier? — „Ich glaube auch so." — Wann sind Sie in die Irrenanstalt gekommen? — „Ganz unbewusst gestern Abends." — Wie kommt es, dass Sie hier gegessen haben, wenn Sie erst abends gekommen sind? — „Nein ich bin Vormittag gekommen." — Auf Vorzeigen der Diensttabelle sagt er: „Das kenne ich, das liegt hier überall auf; dieser A. Pick heisst Adalbert und Sie heissen Arnold, also ich muss Sie fragen, ob Sie der Pick sind; erfahren thut man das nicht; der in Trautenau heisst Adalbert, das ist der aus der Thorgasse; diese Karte (Diensttabelle) liegt überall auf, auch auf den Eisenbahnstationen; es schaut hier aus wie etwas staatlicher; es ist möglich, dass der Staat es dem gerichtlichen (sc. Pick) übergibt."

2. November. Prof.: Wer bin ich? — „Prof. A. I." — Zuname? — „Pick I." — Warum sagen Sie A. I, gibt es mehrere? — „Nein, heute nur zwei, der dritte ist nicht zu rechnen; das ist Alfred und Arnold, der dritte ist ein gerichtlicher Beamte und schliesslich — er ist Professor geworden, dann Bezirksrichter und heute ist er Bezirksbeamter." — Woher kennen Sie mich? — „Sie, Herr Doctor, habe ich einmal in Tirol gesehen." — Wo zuletzt? — „Hier in Ihren Localitäten." — Seit wann sind Sie hier? — „Ich bin schon einigemale hier, immer wieder weggefahren, dann wieder hergekommen, denn ich bin absolut gesund; ich bin nur gekommen, weil es mir gut gepasst hat; ich finde hier viel Bekannte unter den Beamten." — Was ist das hier? — „Die Irrenanstalt." — Seit wann sind Sie hier? — „Paar Tage, vier bis fünf Tage, dann wieder weg, jetzt bin ich hier seit drei Tagen." — In welcher Stadt sind wir hier? — „Gesetzlich in Prag, sonst ist es nicht Prag, sondern nur Pilsen." — Also wo sind wir hier? — „Also es heisst k. k. psychiatrische Klinik Prof. A. Pick." — Also wo sind wir? — „In Prag." — Warum sagen Sie Pilsen? — „Meiner Ansicht nach wäre es besser Pilsen; die ganze Burg gehört hierher, das Schwarzenberg-Palais."

Ist es Prag? — „Gesetzlich ja, der Staat lässt alles mit Prag bedrucken." — Waren Sie schon einmal in meiner Ordination? — „Noch nicht — beim Anderen ja — nur beim Alfred Pick zweimal." — Wie sieht dieser aus? — „Es ist ein ganz gutmüthiger Mensch, ein hübscher ist er nicht." — Sieht er mir nicht ähnlich? — „Absolut nicht." — Warum sind Sie zum Alfred Pick gegangen? — „Auf Empfehlung meines Schwagers." — Gelegentlich wird Patient bezüglich seiner Zeitungslectüre befragt und weiss er sich selbst an unwichtige Details zu erinnern z. B.: Was ist noch geschehen in der letzten Zeit? — „Verschiedene Sachen." — Als ihm der Mord an der Kaiserin angedeutet wird, sagt er sofort: „Ja, natürlich, sie ist erstochen worden." — Wie heisst der Mörder? — „Luccheni. (Gibt jetzt ganz richtigen Bericht.) Es werden nur 90 Personen zum Zuhören gelassen und 50 Richter." (Richtig.) — Als ihm die Karte von Böhmen gezeigt wird, zeigt er auf Pilsen und sagt: „Das sogenannte Pilsen ist hier nicht bei Pilsen aufgezeichnet (auf Prag zeigend)." — Und wo ist Prag? — „Wo ich morgen hinfahre." — Auf die Frage, ob er in Trautenau im Institute des Professors war, sagte er: „Ja, das gehört aber dem Alfred Pick, der sich A. Pick zeichnet."

3. November. Kommt vergnügt zur Visite: „Ich habe mir gleich gedacht, dass Herr Professor hier sind." — Waren Sie schon hier? — „Ja, gestern, wir haben uns über verschiedene Unglücksfälle der letzten Zeit, den Mord der Kaiserin und andere Sachen unterhalten." — Was denn? — „Jetzt weiss ich nicht genau." — Haben wir auch eine Landkarte besichtigt? — „Ja, wegen der Fahrt von Pilsen oder Prag, wie wir es genannt haben. Es war so eine Klinikkarte." — Woher kennen Sie mich? — „Wenn ich nicht irre, habe ich Sie zum erstenmale in Tirol gesehen, ich glaube vor zwei bis drei Jahren auf einer Vergnügungsreise, dann habe ich Sie hier gefunden, in Prag oder Pilsen. Ich halte es für Pilsen, habe schon Unannehmlichkeiten gehabt deshalb: die Leute halten es für unrichtig, es ist aber doch nicht wegzuschaffen, dass von hier nach Prag 115 Kilometer ist; das ist doch nicht weg zu machen; da können sich die Leute auf den Kopf stellen; gestern sagte mir mein Hotelier „das ist Prag"; ich sagte ihm: „da können Sie vier Stunden fahren, früher kommen Sie nicht hin, da hilft

Ihnen kein Herrgott." — Wo wohne ich? — „Ich glaube hier in der Nähe, wo, weiss ich nicht." — Sie haben mich ja in der Ordination besucht!? — „Nein, ich war noch nicht bei Ihnen, ich war nur zweimal beim Alfred Pick, Sie heissen Arnold." — Ich heisse Arnold? — „So, dann gibt es zwei Arnolds, oder irre ich mich mit Herrn Dr. K . . . ., der Alfred heisst." — Also waren Sie beim anderen in der Ordination? — „Ja, beim andern zweimal." — Haben Sie mich in Trautenau gesehen? — „Nein, dort nicht, nur in Prag den Herrn Arnold Pick; er ist selten nach Trautenau in die Fabrik gekommen, es war ein Inspector dort." — Was thun Sie hier? — „Ich finde es hier sehr hübsch; ich war immer einige Tage hier, dann bin ich wieder nach Hause gefahren." — Wie oft waren Sie schon hier? — „Schon oft, der beste Beweis ist, dass ich sehr viel Bekannte habe; ich glaube, ich war schon 15mal da, immer dazwischen auf 14 Tage nach Hause." — Das ist schon eine längere Zeit, dass Sie zum erstenmale hier waren? — „Ja, das war Anfang des Jahres 1898." — Wo waren Sie zum Sommeraufenthalte? — „In N . . . . ., dort habe ich einen Bruder, der ist Advocat, einen zweiten Bruder in B . . . . (er hat nur einen Bruder!), sie sind beide etwas jünger als ich; die Brüder, der eine in N . . . hat nur zwei Mädchen, der andere einen Buben und ein Mädel; in dem N . . . . ., wo ich war, ist ein Bruder." — Man kommt wieder auf „Prag" zu sprechen. — „Es gibt einmal zwei Prag und zwei Thorgassen; für dieselben Gassen haben auch hier die Leute systematisch die Namen hergegeben und doch ist eine Differenz von 115 Kilometer von Prag." — Befragt, wieso er in die Klinik gekommen: „Der F . . . ., mit dem war ich in einem Orte in Nordböhmen, wir haben uns ein Rendez-vous gegeben, dass wir nach Prag fahren, er sagte: „Weisst Du was? — wir nehmen uns einen Einspänner und fahren heraus zur Bahn — so wie es hier war (zeigt mit der Hand durchs Fenster) — auf einmal — da wollten wir, ich habe geglaubt, wir fahren zur Bahn und wir fuhren nicht zur Bahn, sondern in ein Institut, nicht in dieses, wo es mir nicht gefallen hat, von wo ich in ein paar Tagen weggegangen bin und bin von dort absichtlich hierher gegangen zum Professor Pick." — Wie lange sind Sie hier? — „Hier bin ich vielleicht zwei Monate." — Glauben Sie noch an die drei Professoren Pick? ich sage Ihnen,

das ist ein und derselbe! — „Nein, ich erinnere mich vollkommen, ich habe einen Doctor mit einem Vollbart nicht gesehen. Ich erkläre Ihnen, die Zeit ist nicht so lange — es ist $1^1/_2$ Jahre her und seine Kliniken existiren schon paar Jahre — nicht mehr und nicht weniger kann ich sagen — es sind drei, das sind zwei, die sich so ähnlich sind dem Namen nach, im Benehmen, im Benehmen ist mir der hier viel lieber als der in der Thorgasse." — Welcher Pick versteht mehr? — „Der versteht viel, der dortige, der hiesige wird auch viel verstehen — ich glaube, beide gleich viel, der dritte, andere ist ja eine Gerichtsperson." — Ich erkläre Ihnen nochmals, dass der Professor hier und in der Thorgasse ein und derselbe Professor ist und es überhaupt nur diesen einen Professor Pick gibt — nicht drei.

5. November. — „Meine Hochachtung!" Wie geht's? — „Gut; ich bin zufrieden, aber nicht mehr besonders." — Was ist nicht recht? — „Die Küche ist ja gut, aber die Bangigkeit nach meiner Familie ist so gross." — Wie lange sind Sie von der Familie weg? — „6 Wochen." (Thatsächlich 3 Wochen.) — Warum hereingekommen? — „Ich war auf der Geschäftsreise und bin hier eingetreten." — Wo waren Sie damals? — „In der Gegend Teplitz, Brüx." — Wo sind wir hier? — „In Prag, so heisst es, aber die Entfernung ist entschieden da." — Welche Entfernung? — „Ein Theil der Bevölkerung nimmt sich dafür ein, dass es Prag ist, es ist aber trotzdem eine Stunde Wegs, auch wenn man mit der Bahn fahren will, ist das die grösste Entfernung; die kleinste Entfernung ist die böhmische Westbahn und die ist 115 *km*." — Sie schreiben in einem Briefe, dass Sie Uhr, Kette und Schirm verloren haben!? — „Ja, auf der Reise, wie ich in der früheren Anstalt war bei Trautenau, dort habe ich alles ablegen müssen und nichts bekommen." — Wem gehört die Anstalt bei Trautenau? — „Dem Prager Professor Pick." — Wem gehört diese Anstalt hier? — „Ihnen, Sie sind der Arnold Pick, der in Trautenau heisst Alfred." — Wo wohnt der? — „Thorgasse 17, II. Stock." — Ich wohne Thorgasse 17!" — So! Aber wohnen Sie im grossen Prag oder in diesem Prag . . . Prag sind zwei, das ist absolut sicher." — Wie kommt das? — „Gestern hat mir der Herr Dr. . . . . . gesagt, dass es nur einen Pick hier gibt, aber das ist

nicht möglich, es sind zwei dieselben und beide haben ganz verschiedenes als Personen — der andere sieht nicht sehr empfehlenswerth aus, ist so eingefallen, kurz, ist nicht so empfehlenswerth; er sieht nicht aus wie ein Professor, ich habe ihn gut gesehen, wie er mich untersucht hat." — Sieht er mir nicht ähnlich? — „Von einer Aehnlichkeit ist gar keine Rede. Sie haben einen Vollbart." — Ich habe damals schlecht ausgesehen — das war ich! — „Ist das möglich, dass ich bei Ihnen war, das hätte ich nicht gedacht!" — An wen haben Sie einen Brief geschrieben? — „Gestern an meinen Bruder in N . . . . . " — Sie haben zwei Brüder? — „Ja, beide heissen Eduard, beide sind Advocaten, beide in N . . . ., der eine ist um ein Jahr älter als der andere." — Haben Sie die zwei im Sommer gesehen? — „Nur den einen, der andere hat uns besucht."

6. November. — Haben Sie Brüder? — „Ja, einen der ist in Agram Med. U. Dr. — ein anderer Bruder, der ist Advocat. Es sind zwei Brüder, die beide Advocaten in N . . . . sind, der eine heisst M . . . . , der andere E . . . . , sind beide Advocaten und vertragen sich vorzüglich." — Haben Sie wirklich einen Bruder in Croatien? Wie alt ist der? „Vier Jahre jünger als ich." — Wie kommt er hinunter? — „Er ist so ein angenommener Slave, vor zwei Monaten war in Montenegro zu Besuche bei Hof — ich habe sogar einen Brief von ihm bekommen." — Wer bin ich? — „Der Besitzer der Klinik und heissen k. k. Prof. Arnold Pick." — Bin ich der einzige? — „Nein, ganz gewiss nicht; der zweite ist in Prag, Thorgasse — ich kann es nicht sagen, doch wenn Sie damals schlechter ausgesehen und keinen Bart gehabt haben, ist es möglich; dass ein Institut bei Trautenau ist, das ist sicher; dort hat man mir die Sachen gehörig abgenommen." — Der Assistent hat Ihnen doch gesagt, dass ich derselbe Pick bin! — „Nein, das kann ich nicht glauben, ich bin fest überzeugt, dass der zweite in Trautenau ist." — Wie sind Sie hierhergekommen? — „Auch ganz allein, nur mein Schwager hat mich hingeführt; früher war ich in einer Filiale von Ihnen, die Klinik war."

Was haben Sie gezeichnet? — „Italienische Pinien, dann eine Landschaft vom Bodensee — zwei alte Herren haben sich zwei Häuser am Bodensee gebaut, eines wie das andere, beide sind ledig."

8. November. Wie geht's? — „Sehr gut." — Wie lange hier? — „Das werden Sie in den Büchern finden, ich merke mir das nicht so genau; beiläufig drei Wochen oder vier Wochen; wie ich eingereicht habe, um nach Hause fahren zu können, war es drei Wochen." — Wo sind wir hier? — „In Ihrem Institut, in der Irrenanstalt." — Gibt es denn noch so ein Institut? — „Ja, in Nordböhmen, das gehört dem Alfred Pick, dort war ich 14 Tage; bin dort von den Beamten betrogen und bestohlen worden; alles wurde abgenommen, nur meine Kleider haben sie mir gegeben; der reine Diebstahl, in so einem Institute soll das nicht vorkommen; ich hab es gar nicht ausgehalten; ich war dort unter einem schrecklichen Volk; nichts konnte man hinlegen, gleich war alles weg, darum bin ich von dort weggegangen und hergefahren." — Haben Sie Brüder? — „Ja, zwei, die sind Advocaten in N . . . . . . ; der eine wohnt auf der Promende, der andere in der eigentlichen Handelsstadt, beide verheiratet, beide haben Kinder." — Wie heissen die Brüder? — „Das ist interessant, die heissen beide Eduard." — Wie ist das möglich? — „Ein Rabbiner hat das bewilligt — in Agram ist kein Bruder Doctor, ich habe mich geirrt, ich habe nach Agram gehen wollen, er ist aber in einem anderen N . . . . . ., der ist Mediciner."

11. November. Wer bin ich? — „Professor Pick. Sie wohnen jetzt in der Wassergasse." (Richtig.) — Wie ist das jetzt mit den Professoren? — „Zwei Dr. Pick gibts in der Branche, der eine ist hier, der zweite wohnt in Prag, der übersiedelt jetzt auch, vielleicht auch in die Wassergasse." — Wie schaut der andere Professor Pick aus? — „Er ist Ihnen absolut nicht ähnlich, die Wangen hat er so eingefallen, auf jeder Seite hat er einen kleinen Schnurrbart, kurz und gut, er ist nicht sehr hübsch, so weit ich ihn gesehen habe." — Waren Sie bei ihm? — „Ja, wegen einer Kaltwassercur — die ich nehmen wollte; das Institut ist ihm ausgeraubt worden in Trautenau, das ganze war verfehlt."

15. November. Examen (Professor): Sind Sie sich über die Pick schon im Klaren? — „Es gibt zwei, der Alfred in Prag und der Professor in Prag, weil wir das hier in Prag nennen, und der heisst Arnold." — Wo wohnen die beiden? — „Jetzt wohnen sie schon auseinander, der eine, scheint mir, der ist

schon übersiedelt." — Welcher? — „Der erste." — Und ich? — „Ich glaube Sie wohnen in der Wassergasse; Sie haben früher in der Thorgasse gewohnt." — Und er? — „Er hat fortwährend in der Thorgasse gewohnt in Nr. 17." — Da wohnen beide? — „Im selben Stockwerke — das ist schon lange, seit beide nicht mehr dort sind; von Prag und von diesem grossen Prag sind sie übersiedelt." — Waren Sie schon in einem Institute? — „Ja, ich war im Institute von Alfred Pick, ich bin dort ganz beraubt worden, das Geld ist mir genommen worden, nur die Kleider habe ich behalten." — Ist es wahr, Sie haben in Nordböhmen überall F . . . L . . [seinen Namen] gesehen? — „Man sieht Tafeln, gedruckte Karten an den Thüren mit der Aufschrift F . . . . L . . . ., zufälligerweise greife ich in einen Nachtkasten und finde 100 Stück Visitkarten mit F . . . . L . . . ., in Prag überall, wo man hingekommen ist an den Thüren F . . . . L . . . . ." — Wie viel Brüder haben Sie? — „Drei." — Alle sind Juristen? — „Ja — zwei sind in N . . . . . ., und einer ist in N . . . . . ., das eine N . . . . . . ist bei Prag; der eine heisst E . . . . „ der eine M . . . . ." — Und der dritte? — „Zwei heissen Eduard, zufällig ist der eine Eduard in Südböhmen und der andere in N . . . . . .; beide haben Kinder." — Wie viele? — „Zwei, Buben und Mädel."

22. November. Professor: Wie geht's? — „Danke, gut!" — Haben Sie Besuch gehabt? — „Ja, meinen Schwager, ich habe aber nicht mit ihm gesprochen, da ich zufällig in einer anderen Anstalt war. Es gehört demselben Besitzer, aber er ist irgendwo anders. (Er hat einen neuen Wärter bekommen.) Mir ist es vorgekommen, dass es eine andere Anstalt ist, es kann aber eigentlich nicht sein, ich . . es kommt mir auch manchmal vor, dass im Hofe eine Fabrik steht, ein anderesmal ist wieder nichts dort. (Er war früher auf einem anderen Zimmer, von wo aus er aufs Badehaus mit dem grossen Rauchfang sehen konnte.) Einmal ist es Hof, einmal ist es Garten." — Kommt Ihnen das auch so mit den Personen vor? — „Nein, da irre ich mich nicht, die Leute kenne ich alle." — Sind Sie schon im Klaren mit den Professoren Pick? — „Immer noch nicht, ich glaube halt noch immer, dass zwei Professoren Pick sind, weil ich immer noch an die Anstalt bei Trautenau denke, wo ich so ausgeraubt worden bin." — Haben Sie auch den Professor Pick

getroffen? — „Nein, der war mir gar nicht zu Gesicht gekommen.” — Wie ist das also mit dem Professor? — „Der Herr Doctor hat gesagt, dass es doch derselbe Pick ist, auch mein Schwager hat es mir gesagt, ich halte es für möglich, dass ich bei Ihnen war, aber den Vollbart haben Sie nicht gehabt, ähnlich haben Sie sich etwas gesehen; aber der Pick ist doch etwas älter, hat eingefallen, schlecht ausgesehen.” — Es wird erzählt, dass Sie zu Hause gesagt hätten, Sie seien im Hôtel! — „Das ist nicht wahr, aber überall steht F.... L... — in Prag nicht, aber ausser Prag in Steiermark und Nordböhmen habe ich viele Orte gefunden, wo auf dem Zimmer steht F.... L..... Ich habe sogar gefunden, dass mir ein Hôtelier ein Präsent gemacht hat mit 100 Stück Visitkarten, weil ich mich immer dort einquartiere.” (Nachträglich wird festgestellt, dass Patient zu Hause seine Visitkarten thatsächlich im Nachtkästchen liegen hatte.)

28. November. Patient hatte heute den Besuch seines Bruders und Schwagers. — Was ist der Bruder? — „Der ist auch Med. Dr. — es sind nämlich zwei Brüder in N........ — beide heissen Eduard — der eine ist Med. Dr., der andere Advocat.” — Patient wird vom Assistenten aufgefordert, zum Fenster hinauszusehen und zu sagen, ob diese Stadt „Prag” sei (helles Wetter). — „Natürlich ist das Prag, das kann niemand bestreiten, ich bin ja selbst dafür, aber meine zwei Schwäger, die heute hier waren, haben doch einen Weg von 4½ Stunden bis in dieses Prag hier machen müssen.”

Wieviel Brüder haben Sie? — „Drei.” — Wer sind diese? — „Zwei sind in N........, der eine heisst Eduard, der andere auch, der eine ist Jurist, nein, beide sind Juristen, beide verheiratet — beide sind zwei bis drei Jahre jünger als ich. Beide haben Familie, der eine zwei Mädchen, der andere ein Mädchen und einen Knaben.” — Sie haben noch einen dritten Bruder? — „Nein ... ja, der dritte Bruder ist im selben N ... der ist Mediner, glaube ich.”

Wer bin ich? — „Professor Arnold Pick. — Gibts mehrere? — „Der andere, bei dem ich war, ist mir ganz aus dem Gedächtnis entschwunden. Sie habe ich zweimal auf der Reise kennen gelernt; den zweiten Herrn habe ich besucht wegen der Kaltwassercur; der soll damals aber nicht dieser Pick gewesen

sein, sondern Sie sollen es gewesen sein; mein Schwager hat gesagt, es war der andere, und dem möchte ich mehr zutrauen, denn er war ja lange Jahre an der Universität. Sie haben gewohnt Thorgasse 17, der andere auch. Mir ist das auch eigenthümlich vorgekommen, aber die Thatsache, dass ich Sie ganz anders aussehend gefunden habe, beweist es doch. Der zweite Herr hat ganz anders ausgesehen, ich habe Ihnen auch schon seine Beschreibung gegeben; erstens hat er keinen Bart gehabt, nur einen ganz schwachen Bart gehabt, an den Wangen war er so eingefallen, hat sehr schlecht ausgesehen. Er ist auch wesentlich älter als Sie; Sie können etwa 45 bis 50 Jahre sein und den anderen halte ich wenigstens für 60 Jahre." — In welcher Anstalt waren Sie? — „Heute bin ich nur hier, früher war ich bei Trautenau in einer Anstalt beim anderen Pick; ich bin dort zusammengekommen mit meinem Schwager und der hat mich hingeführt. Dort waren solche ordinäre Leute, ich bin bestohlen worden von den Beamten, Geld, eine goldene Uhr, alles haben Sie abgenommen, bevor ich ins Bad gestiegen, musste ich alles abgeben. Ich glaube, mein Schwager hat es bekommen von hier aus." — Erinnern Sie sich, dass zu Hause vor einiger Zeit an allen Thüren F . . . . L . . . . stand? — „Ja, daran erinnere ich mich gut — das habe ich in manchem Hôtel gefunden. Man hat mir ein Zimmer angewiesen, wo eine Tafel darauf war mit „F. L." Es waren keine Karten, sondern Metallschilder oder Porzellanschilder." — Was für ein Schild haben Sie an Ihrer Wohnung? — „Auch ein Porzellanschild." — Was ist Ihnen sonst passiert? — „Ich bin in Geschäften viel gereist und ein Hôtelier hat mir meine Tafel hingegeben mit meinem Namen und noch 100 Stück Visitkarten geschenkt, weil es gerade Weihnachten war, ich habe sie im Nachtkästchen gefunden." — Und wenn Sie so in einem Hotel waren, war dort manchmal auch eine Frau mit Kindern? — „Ja wohl, es ist auch vergeben worden an andere Leute, obwohl mein Schild darauf war, wenn gerade kein Platz war; man hat mir, als altem Gaste ein Zimmer reservirt, wenn man aber Platz gebraucht hat, so hat man das auch nicht respectirt." — Wie lange sind Sie hier? — „Ich glaube, es sind schon 6 bis 7 Wochen." — Wann waren Sie in Trautenau? — „Unmittelbar davor — die ganze Differenz war zwei Tage — ich bin von dort weg, habe in Trautenau

meinen Schwager getroffen, habe ihm Vorwürfe gemacht, dass er mich hingegeben hat, er gab mich also dann her."

28. December. Was war in der letzten Zeit? — „Ich hatte Besuch, den Schwiegerpapa, den jüngeren Sohn vom Schwiegerpapa." — Was war sonst in den letzten Tagen? – „Es war sehr hübsch, die Musik war wunderschön, es sind fünf Mann gewesen." — Was war das für eine Feier? — „Es war einmal in Nr. 102, dann in Nr. 5, dann im Hörsaal." Zu welchem Zweck? — „In allen Fabriken wird das gemacht am Weihnachtsabend." — Ist hier eine Fabrik? — „Hier ist die Irrenanstalt!" Warum sprechen Sie von Fabriken? — „Ich spreche überhaupt von Fabriken; — die Irrenanstalt ist eine grosse Unternehmung. Diese Woche waren wir stark beschäftigt, die Wäscheanstalt haben wir aufräumen müssen, weil wir die ganze Wohnung haben anstreichen lassen. Das ist jetzt das schönste Zimmer." (Hat offenbar die Säuberung vor Weihnachten im Sinne.)

Ich habe die Erscheinungen, um deren Darstellung es sich mir hier handelt, zunächst möglichst getreu nach der klinischen Beobachtung wiedergegeben, um dieselben in ihrer Unmittelbarkeit auf den Leser wirken zu lassen; ich werde aber gezwungen sein, im Nachstehenden die Hauptsachen derselben zu recapituliren, um durch eine genaue Analyse derselben die Störung, die denselben zugrunde liegt, nachzuweisen; ich glaube derselben in der That auf die Spur gekommen zu sein, nachdem sich zuerst verschiedene andere, bei längerer Ueberlegung doch immer wieder als nicht zureichend verworfene Erklärungen aufgedrängt hatten. Ich bin nämlich der Ansicht, dass die Störung darin besteht, dass dem Kranken eine continuirliche und in den Hauptsachen sich gleichbleibende Reihe von Erlebnissen in der Erinnerung nachträglich in ein Mehrfaches zerfällt, dessen einzelne, ziemlich gut*) in der Erinnerung haftende Theile dem Kranken selbst dann als eine Wiederholung des ersten derselben imponiren. In einigen solchen Einzelbeobachtungen wird sich dann genau

*) Eine gewisse Schwäche der Erinnerungsbilder spielt dabei allerdings auch eine Rolle, insofern als bei völliger Intactheit derselben eine so grobe Störung der Identification vielleicht nicht statthaben könnte; aber wie aus den Aeusserungen des Kranken selbst bezüglich der bis in Details gehenden Gleichheit der Situationen ersichtlich, ist das Moment der Schwäche der Erinnerungsbilder doch nur als ein Hilfsmoment für die Entstehung der Störung anzusehen.



zeigen lassen, wie diese eigenthümliche Störung zustande kommt; in welchen, der psychischen Affection des Kranken zukommenden Momenten die Grundlagen der Störung zu suchen sind, wofür wie ich glaube, sich ebenfalls zutreffende Gesichtspunkte werden nachweisen lassen, darüber will ich dann später Aufschluss geben.

Verfolgen wir die Krankengeschichte chronologisch, so ist die erste der hier zur Besprechung gestellten Erscheinungen schon in der Anamnese gegeben, wo berichtet wird, dass der Kranke während des Sommeraufenthaltes, ganz ähnlich wie das auch später in der gleichen Weise so häufig hervorgetreten, behauptet hatte, er habe in demselben Orte zwei Brüder des gleichen Namens, des gleichen Berufes, mit der gleichen Zahl von Kindern, die die gleichen Namen trügen. Die Thatsache des Auseinanderfallens eines Complexes von Erlebnissen in ein Duplum, gelegentlich auch in ein Triplum von in diesem Falle identischen Gruppen von Erinnerung bilden, tritt uns schon da deutlich entgegen, ohne dass wir vorläufig einen Anhaltspunkt hätten zur Erklärung der Erscheinung; doch kann schon hier gesagt werden, dass die, den späteren Beobachtungen entnommene Erklärung auch für den eben besprochenen Fall anwendbar erscheint. Gewissermaassen angedeutet tritt dies auch schon in der, gleichfalls noch der Anamnese entstammenden, Angabe hervor, dass es dem Kranken bei seinem Schwager „so bekannt" vorkommt. Um das und die Gleichheit dieses Falles mit dem Vorangehenden zu erweisen, müssen wir die Erscheinung etwas genauer analysiren. Der Kranke, der in gesunden Tagen normalerweise die Häuslichkeit seines Schwagers gewiss, trotz selbst wichtiger Veränderungen, in den Einzelheiten derselben immer für identisch gehalten hätte, findet dieselbe jetzt nur „so bekannt", er hat jetzt nicht mehr die Empfindung des vollständigen Zusammenfallens der dieselbe umfassenden Erinnerungsbilder mit dem frischen Sinneseindrucke; noch ein Schritt weiter und es fällt die Identität der beiden ganz auseinander, die in der Erinnerung lebende Häuslichkeit des Schwagers, respective der ihr entsprechende Complex von Erinnerungsbildern und der neue Eindruck derselben decken sich überall nicht mehr, sie sind für den Kranken zwei geworden. Wie sich später zeigen wird, ist in der That diese Deutung auch für die übrigen Fälle

erweislich, so dass man daraus die Berechtigung schöpfen kann, dieselbe auch auf den vorangehenden Fall mit den identischen Brüdern anzuwenden; die Person des einzigen Bruders, dessen Heim und Familie werden, so darf man demzufolge annehmen, bei wiederholten Besuchen, nicht wie in der Norm, mit den Erinnerungsbildern derselben identificirt; nur so kommt es dazu, dass der Kranke zwei oder auch drei Brüder mit denselben Attributen zu besitzen behauptet; dass es sich nicht nachweisen lässt, worin es beruht, dass es gerade zur Verdoppelung oder Verdreifachung kommt, kann natürlich die Richtigkeit dieser Deutung nicht beeinträchtigen.*) In der gleichen Weise lässt sich auch eine weitere Erscheinung, die anamnestisch berichtet wird, erklären; wenn Patient erstaunt an allen Thürschildern seinen Namen zu finden glaubt, so erklärt sich auch das daraus, dass er eben seine Wohnung nicht als die seine identificirt — es wird ja ausdrücklich auch in der Anamnese angegeben, dass er seine Wohnung nicht gefunden; dieses gewiss sich öfter wiederholende Ereignis führt zu der Vielheit der Vorstellung, dass an allen möglichen fremden Thüren sein Namen zu sehen sei. Nun kommen wir zu dem Aufenthalte in der Klinik, und an den dort gemachten Beobachtungen wird sich nun deutlich zeigen lassen, dass die im Vorangehenden versuchte Deutung thatsächlich die richtige ist. Zunächst tritt uns in dieser Zeit die Beobachtung entgegen, dass dem Kranken das Continuum des Aufenthaltes in der Klinik in eine Zweiheit zerfällt; er will hintereinander in zwei, räumlich voneinander getrennten Anstalten gewesen sein, er sieht den ersten Theil seines Aufenthaltes in der Klinik als einen besonderen, von dem übrigen getrennten Theil an. Gerade an dieser Episode lässt sich nun nachweisen, wie die eigenthümliche Störung zu Stande gekommen. Der vermeintliche Aufenthalt in einer (nur in der Phantasie des Kranken vorhandenen) Anstalt in Trautenau ist meist begleitet von peinlichen Erinnerungen: dass man ihm damals alles, Geld, Ringe, Uhr, Messer etc. abgenommen, dass er unter unruhigen und, wie er sagt, wenig anständigen Kranken die

*) Dass es sich dabei nicht um etwas Zufälliges handelt, sondern der Grad der Störung und Schwankungen derselben dabei eine Rolle spielten, dafür spricht der Umstand, dass die pathologische Multiplicität der Erinnerungen in der späteren Zeit entschieden zunimmt; vgl. dazu speciell die letzten Angaben.



wenigen Tage seines dortigen Aufenthaltes zubringen musste, was er alles in einen ausgesprochenen Gegensatz zu dem, für ihn erst später beginnenden Aufenthalte in der Prager Klinik bringt; es ist unschwer, selbst für denjenigen, der nicht mit den wirklichen Vorgängen in dieser Zeit bekannt wäre, dies damit in Zusammenhang zu bringen, dass der Kranke bei seiner Aufnahme in die Klinik Pretiosen und Aehnliches in die amtliche Verwahrung geben musste, aus welcher sie, wie er ja selbst anzugeben weiss, später ausgeliefert wurden; die übrigen peinlichen Erinnerungen fallen damit zusammen, dass der Kranke die ersten Tage auf der Wachabtheilung verbrachte, dessen Bewohner vielfach geräuschvoll, gelegentlich recht unruhig waren und auf den zunächst bezüglich des Aufenthaltsortes unorientirten Kranken den Eindruck des „wenig anständigen" machten. (Die Details seiner Klagen liessen sich an einzelnen dieser Kranken, Paralytikern, direct verificiren.) Mit dem Momente, wo der Kranke nach der kurz absolvirten Beobachtungszeit von der Wachabtheilung auf ein ruhiges Zimmer versetzt wird, schneidet sichtlich in seiner Erinnerung der Aufenthalt in jener imaginären Anstalt ab, von da datirt für ihn der jetzt ein anscheinendes Continuum darstellende Aufenthalt in der „Prager" psychiatrischen Klinik. (Per parenthesin sei schon hier bemerkt, dass dieses Continuum gelegentlich eine, allerdings nur ein gewisses Detail betreffende Unterbrechung erfährt, worauf wir dann später zu sprechen kommen werden.)

An dieser eben besprochenen Episode lässt sich nun, noch besser als das an den früher besprochenen, offenbar ganz ähnlich gearteten aufweisen, was die Grundlage — auf die Ursache werden wir erst später zu sprechen kommen — dieses eigenthümlichen Zerfalles der Erinnerung bildet.

Die Continuität einer bestimmten Reihe von die Aussenwelt umfassenden Bewusstseinsvorgängen, ebenso wie die der denselben entsprechenden Erinnerungsbilder wird dadurch gesichert, dass ganz in der gleichen Weise, wie bezüglich der Identität des „Ich"*)

*) Es genügt hier darauf hinzuweisen, dass diese Analogie auch einen Fingerzeig dafür gibt, dass unser Fall, nicht bloss äusserlich, jenen Fällen nahesteht, wo durch eine einmalige oder mehrmalige Unterbrechung des, die Identität des „Ich" bedingenden Processes es zu einer Unterbrechung desselben, zur Erscheinung des doppelten oder alternirenden Bewusstseins kommt.



trotz der Menge wechselnder Einzelnheiten die Hauptmasse derselben sich als ein Continuum abspielt, auch die Identificirung der Erinnerungsbilder mit den vorangegangenen Bewusstseinsvorgängen auf diesem Wege zu Stande kommt. Nehmen wir an, dass jemand, selbst ein in gleichem Grade schwachsinniger Kranker, ohne die unserem Kranken zukommende Störung, die von diesem als differente Erlebnisse angesehenen Etappen des klinischen Aufenthaltes durchgemacht, so wäre eine derartige Dissociation gewiss nicht eingetreten, weil die Menge der in den beiden Zeitabschnitten identischen Sinneseindrücke und die dem entsprechend auch zusammenhängenden Erinnerungsbilder eine solche Störung der Continuität nicht hätten auftreten lassen; anders bei unserem Kranken; dem ist offenbar diese Continuität an dem Wesentlichen seiner Erlebnisse nicht zum Bewusstsein gekommen, der Einfluss wechselnder, für die Beurtheilung des Zusammenhanges der Erlebnisse für jeden Anderen wenig belangreichen Einzelheiten wird ein überragender, und so zerfällt ihm die ununterbrochene Reihe der Erlebnisse in der Klinik in zwei differente Gruppen von Erinnerungsbildern, die miteinander keinerlei Continuität, haben.

Uebertragen wir die Deutung der Erscheinung in die Schulsprache, etwa entsprechend dem zuerst (1886) von Cotard*) in die Psychiatrie eingeführten Schema (Vorstellungen der Aussenwelt, des psychischen Ich und des Körpers), so sehen wir, wie die Störung bei Intactheit der beiden letzteren Reihen im Gebiete der Vorstellungen von der Aussenwelt verläuft; oder, um mit Wernicke zu sprechen, das Bewusstsein der Körperlichkeit ist, ebenso wie das der Persönlichkeit ungestört, die Störung verläuft rein im Bewusstsein der Aussenwelt.

Das Zurücktreten der in der Norm die Continuität des letzteren vermittelnden, wichtigen Erinnerungen manifestirt sich auch darin, dass diese jetzt nur noch dazu ausreichen, eine gewisse Aehnlichkeit zwischen dem vermeintlichen ersten und zweiten Aufenthalt dem Kranken zum Bewusstsein zu bringen, so dass er doch daran festhält, beidesmal in einer Klinik mit auch für ihn sichtlich ähnlichen Einrichtungen zu sein, respective gewesen zu sein. Mit den hier zur Deutnng der eigenthümlichen

*) Wieder abgedruckt in dessen Etudes s. l. mal. cérebrales et ment. 1891, p. 361.

Störung herangezogenen Factoren hat sich in seiner Besprechung des Gedächtnisses James (The Principles of Psychol. 1891, I. p. 649, Anmerkung) beschäftigt. Er führt dort aus, dass das von der landläufigen Psychologie angenommene, einfache Auftauchen eines Erinnerungsbildes noch nicht zur Continuirung der Erinnerung genügt und exemplificirt die weiteren, dazu nöthigen Requisite an einem Beispiele: Wenn ich mich erinnere, dass ich die Uhr aufgezogen, so habe ich die Empfindung, dass dieses Erinnerungsbild mit den übrigen Erinnerungsbildern einer früheren Oertlichkeit und Zeit sich verbindet; erinnere ich mich, dass ich die Uhr nicht aufgezogen, so fehlt diese Verbindung; die anderen örtlichen und zeitlichen damit zusammenfallenden Erinnerungsbilder vereinigen sich ihrerseits, fallen aber im letzten Fall nicht mit dem Erinnerungsbilde der nicht aufgezogenen Uhr zusammen;*) etwas dieser Empfindung der Fusion, dem „sense of Fusion", der nach James durch complicirte psychische Processe zu Stande kommt, Gleichartiges ist es nun meines Erachtens, das bei unserem Kranken gestört ist.

Eine sofort zu citirende Bemerkung von James führt mich aber jetzt gleich dazu, darauf hinzuweisen, welche Rolle Erinnerungsfälschungen ersichtlicherweise bei unserem Kranken spielen, wie namentlich die Lücken seiner Erinnerung mit solchen ausgefüllt sind. Indem James auch an einer anderen Stelle (l. c. p. 657) die Bedeutung der Verbindung einer erinnerten Thatsache mit ihren „associates" aufzeigt und darauf hinweist, dass darin eine Grundbedingung der Erinnerung gegeben ist, sagt er weiter: „Wherever, in fact, the recalled event does appear without a definite setting, it is hard to distinguish it from a mere creation of fancy"**) und das zeigt

*) Er führt das im Folgenden auch noch weiter aus, indem er zeigt „to refer any special fact to the past epoch is to think that fact with the names and events which characterize its date, to think it, in short, with a lot oft contiguous associates." Vgl. auch Sully. Die Illusionen. 1884. Dtsche. Uebersetzung, S. 246. Die Entstellungen des Gedächtnisses. Nachträgliche Bemerkung. Nachträglich ersehe ich, dass sich ähnliche Gedankengänge auch bei Sigwart Logik I. 2. Aufl. 1889, S. 394, und bei dem dort citirten Windelband, Ueber die Gewissheit der Erkenntnis, S. 87 ffg., finden.

**) „But in proportion as its image lingers and recalls associates which gradually become more difinite, it grows more and more distinctly into a remembered thing."



unser Fall in der That; betrachten wir die eben besprochenen Erscheinungen, ohne Berücksichtigung ihrer so ganz anders gearteten psychologischen Grundlagen, so können sie sehr leicht als Erinnerungsfälschungen der bekannten Art imponiren; und es liegt eine derartige Verwechslung in unserem Falle um so näher, als, wie erwähnt, derselbe vielfach auch echte Erinnerungsfälschungen aufweist. Gelegentlich kann es, wenn die hier discutirte Störung mit Erinnerungsfälschungen sich combinirt, nachträglich recht schwer werden, zu entscheiden, was dieser oder jener Störung zukomme; so, wenn der Kranke anlässlich der Erinnerung an die, mehrere Monate vor dem klinischen Aufenthalte zurückliegende, zweimalige private Consultation nicht bloss von zwei Professoren desselben Namens, in demselben Stockwerke zu berichten weiss, sondern noch von einem dritten desselben Namens, der eine Gerichtsperson sein soll, spricht; es lässt sich wenigstens in diesem Falle nicht nachweisen, dass die Haupterscheinung, die Doppelung eines Erlebnisses in der nachträglichen Erinnerung, allein auf der eben zuvor auseinandergesetzten Störung beruht, aber die Annahme wird wenigstens nicht von der Hand zu weisen sein, dass sie wesentlichen Antheil daran hat. Ganz grass aber tritt diese Genese in einigen späteren Erlebnissen des Kranken in der Klinik hervor; so wenn der Kranke in einer anderen Anstalt zu sein glaubt, und diese Veränderung von der Zeit ab datirt, wo ein neuer Wärter das vom Kranken bewohnte Zimmer übernommen; nicht minder verwerthbar in dieser Richtung ist die gleiche Aeusserung des Kranken, die dadurch provocirt erscheint, dass er das Zimmer gewechselt hatte und nun die Aussicht aus den Fenstern desselben eine andere war; durch diesen so ganz irrelevanten und die Continuität der Erinnerung normalerweise gewiss nicht störenden Umstand wird für ihn die Continuität aller übrigen, massgebendsten Erinnerungsbilder durchbrochen und das Ganze zerfällt ihm in zwei Theile. Gelegentlich tritt die gleiche Erscheinung selbst dort ein, wo die Continuität der Erinnerungsbilder nicht durch die Beziehung auf das eigene „Ich" unterstützt wird; so in der offenbar daran anknüpfenden Thatsache, dass er aus einer illustrirten Zeitung ein Bild „Villa am Bodensee" copirt hatte und nun, offenbar den Text dazu recapitulirend, erzählt: „Zwei alte Herren, beide ledig, haben

sich zwei Häuser am Bodensee gekauft, eines wie das andere." Die hier von den Erscheinungen gegebene Deutung, dass eine Gruppe von Erinnerungsbildern aus ihrer Verbindung mit den übrigen zeitlich und örtlich sie begleitenden losgelöst wird, setzt voraus, dass das Gedächtnis des Kranken nicht gleichmässig, sondern in unregelmässiger Weise geschädigt sei, und das ist auch in der That bei unserem Kranken der Fall. Wir sehen, wie bei ihm, trotz einer theilweise recht herabgesetzten Merkfähigkeit, bestimmte Gruppen von Erinnerungsbildern ausserordentlich fest und dabei gleichmässig in seiner Erinnerung festhaften; noch während später Abschnitte seines klinischen Aufenthaltes erzählt er mit dem vollen Brustton der Gewissheit die Geschichte von den Visitkarten, die ihm der vorsorgliche Hotelier in sein Nachtkästchen gelegt, wiederholt er immer wieder, nur mit geringen, sichtlich Erinnerungsfälschungen entstammenden Modificationen die Geschichte von seinen zwei oder drei Brüdern, die in derselben Stadt wohnen etc.; und ebenso die Geschichte mit den zwei Professoren Pick oder, wie er in Nordböhmen überall an den Thüren Aufschriften mit seinem Namen vorgefunden.

Gehen wir nun an die pathologische Deutung der Erscheinung, versuchen wir dieselbe aus den der Paralyse eigenthümlichen Störungen zu erklären, so glaube ich, dass sich hiefür manche zutreffende Gesichtspunkte heranziehen lassen. Es ist eine jedem Psychiater geläufige Beobachtung, dass die Demenz des Paralytikers eine solche ganz besonderer Prägung ist, die nicht selten auf den ersten Blick die richtige Diagnose stellen lässt, ja in zweifelhaften Fällen den Ausschlag gibt. Schon Tuczek (Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dem. paralytica 1884, p. 114) bezeichnet als einen Grundzug der paralytischen Demenz, dass die neuen Vorstellungsgruppen nur wenige Associationen mit der Summe der vorhandenen Vorstellungen eingehen.

Ausführlicher befasst sich Fürstner (Archiv f. Psychiatrie XXIV, S. 103) mit der, auch von ihm als ganz eigenartig bezeichneten Geistesverfassung des Paralytikers; Tuczek zustimmend, verlegt er den Grundzug derselben darein, dass der Bewusstseinszustand des Paralytikers vollkommen losgelöst erscheint von dem ursprünglichen normalen, dass die Gefühle,

Willenserregungen und Handlungen in keiner Beziehung zu den früheren, dem intacten Bewusstseinsinhalte erwachsenen stehen. Wenden wir das auf unseren Fall an, so sehen wir, wie offenbar, weil die einzelnen Verstellungsgruppen keine genügende Verbindung miteinander eingehen, jedesmal wohl ein bestimmter Nucleus von Erinnerungsbildern festhaftet, es aber, aus dem eben nach Tuczek und Fürstner erwähnten Grunde, nicht zu einer Association der Vorstellungsreihen und damit zur Störung der von James so genannten Fusion kommt; die Erinnerungsbilder können beim Continuum constituiren, sie zerfallen deshalb vielmehr in ein Mehrfaches oder Vielfaches von Erinnerungen.

Gewiss erschöpft die hier gegebene Skizze einer Deutung nicht die Gesammtheit der dabei in Betracht kommenden Vorgänge, aber das Wesentliche derselben glaube ich damit doch getroffen zu haben; eine gewisse Bestätigung möchte ich darin sehen, dass auch beim Delirium tremens etwas Aehnliches zur Beobachtung kommt; ein des Nachts eingebrachter Delirant erzählt beim Frühexamen, dass er seit zwei Stunden in der Klinik ist und die Hälfte der Nacht in einem Krankenhause gewesen sei, woher er seiner Ansicht nach transferirt wurde; im Wesentlichen kann man annehmen, dass hier ähnliche, wenn auch aus differenten pathologischen Bedingungen zu Stande gekommene Störungen des Bewusstseinsphänomens vorliegen. Bonnhöfer, dem wir eine der besten Abhandlungen über den Geisteszustand der Alkoholdeliranten, Breslau 1897, verdanken, bemerkt (l. c. p. 23): „Schon während des Delirs erweist sich in allen Fällen die Vorstellung von der zeitlichen Succession der Ereignisse seit der Zeit der Erkrankung am meisten geschädigt."

Affectuöse Momente spielen bei der ganzen Erscheinung wohl auch eine, wenn auch secundäre Rolle; wenn wir sehen, wie der Kranke z. B. noch in der Erinnerung mit der Erregung kämpft, die sich an den ersten Theil seines Aufenthaltes in der Klinik knüpft, so werden wir daran gemahnt, dass Gefühlszustände für die zeitliche Localisation der Erinnerungen eine hervorragende Bedeutung besitzen (vgl. Wundt Physiol. Psychologie 1893, II. Bd. S. 461).

Zum Schlusse noch eine Bemerkung: Der Versuchung, die hier besprochenen Erscheinungen etwa mit anatomischen That-

sachen und daran anknüpfenden physiologischen Speculationen in Verbindung zu bringen, glaube ich aus dem Wege gehen zu sollen; die Gründe dafür bedürfen kritischen Lesern gegenüber wohl keine Erörterung; die Geschichte der letzten zwei Decennien, wenn wir von der älteren absehen, spricht zu laut, als dass ein solcher Versuch jetzt wieder gewagt werden sollte. Damit glaube ich auch meiner Ansicht über die in neuester Zeit versuchte Nutzbarmachung der Neurontheorie in jener Richtung Ausdruck gegeben zu haben. —

In den der Niederschrift des Vorangehenden folgenden Monaten änderte sich nichts Wesentliches an dem Krankheitsbilde mit Ausnahme des Rückganges der Intelligenz, die sich z. B. darin ausprägte, dass Pat. im Garten die Nadeln von Cypressenbäumen sammelt, sie genau nach der Länge sortirt und so in Schachteln aufbewahrt. Dabei ist das Gedächtnis zum Theile nicht wesentlich schlechter und die im Vorstehenden beschriebenen Störungen der Erinnerung sind noch immer in der gleichen Weise hervorzurufen.

Der Status somaticus ergibt am 30. April sehr träge Lichtreaction der linken Pupille, geringes Beben im Gebiete des Mundfacialis, kein deutlicher Tremor der etwas weniges nach links abweichenden Zunge; bei Beklopfen der Patellarsehne Contraction des Quadriceps ohne Ausschlag; das Schreiben unsicher, zittrig, die Sprache mässig stockend, mässige amnestische Sprachstörung bei irgendwie ungewohnten Worten.

Am 22. Mai. Linke Pupille vertical-oval, mehr als doppelt so weit als die in jeder Beziehung normale rechte Pupille, die directe Lichtreaction ebenso wie die consensuelle auf ein Minimum herabgesetzt. Abducensparese links noch vorhanden, der Beweglichkeitsdefect beträgt etwa 1 bis 2 Millimeter. Doppelbilder beginnen bei 45° links, sind gleichnamig, mit zunehmenden Seitenabstand nach links. — Kniephänomen mässig lebhaft, links etwas lebhafter.

Die gleichmässige Lebensführung des Kranken hatte die ganze Zeit über zu keinen neuen, den hier besprochenen Störungen der Erinnerung gleichen Veranlassung gegeben; erst am 28. Mai bot ein Ausgang zu neuerlichem Auftreten solcher Gelegenheit, die nun eine präcise Bestätigung der im vorangehenden versuchten Deutung derselben brachten.

Auf dem Ausgange selbst ist nur der Umstand, dass er binnen so kurzer Zeit an diesem oder jenem ihm bekannten Stadttheile ankommt, Gegenstand seiner Verwunderung.

Zurück auf der Klinik, betrachtet er ganz verwundert das von ihm bewohnte Zimmer, mustert alle einzelnen Dinge in demselben, die Kranken, und äussert dann auf Befragen des Wärters, es sähe da wie bei ihm zu Hause aus. Genauer examinirt, entwickelt sich nun folgendes Zwiegespräch mit dem Assistenten: Wie lange waren Sie fort? Ein paar Wochen. — Wie viele? Wenigstens sechs Wochen; da war ich anderswo, nicht hier, hier war ich überhaupt in meinem Leben nicht. — Kennen Sie den (Wärter)? Den kenne ich schon von Prag aus. — Wo sind Sie hier? No hier bin ich auf Nr. 106, hier bin ich hergekommen und man hat gesagt, jeder nehme sich ein Zimmer. — Heute? Ja. — Was ist hier? Ein Hotel. — Wie heisst es? Weinberger, höre ich, heisst der Mann. — Wo ist das Hotel? Das ist die Stadt Prag. — Das wirkliche Prag? Mit Prag zusammen hängt das gar nicht; das sogenannte Grossprag, will von unserem Prag nichts wissen. — Wie weit ist das von Grossprag? Das ist von hier starke $1^1/_2$ Stunden zu Fuss. — Und mit der Bahn? Ist es weiter; so wie es früher war, früher ist man gefahren z. B. bis Pilsen; in dieses Prag ist man früher gefahren 3 Stunden. — Und jetzt? Mit der elektrischen Bahn ist man hier in $^3/_4$ Stunden. — Wie viel Kilometer? Meine Frau fährt her $^3/_4$ Stunden. — Nach den Kilometern ist es ja gar keine Entfernung — es gibt keine Entfernungen mehr — die moderne Wissenschaft hat alles zu nichts gemacht. — Wo waren Sie jetzt die ganze Zeit? — auf Reisen? Ja . . . nicht etwa zu Hause. — Waren Sie schon einmal hier? Hier war ich in meinem Leben nicht. — Wann sind Sie von der Anstalt des Prof. Pick weg? Wir sind noch immer dort in einem Hause. — Sind Sie noch immer in der Anstalt bei Prof. Pick? Ja natürlich, aber heute bin ich beim Weinberger, um 5 Uhr sind wir gekommen von Prag. — Wann sind Sie von der Anstalt weg? Um 2 Uhr, aber das ist nicht mehr die Anstalt. — Kennen Sie mich? Ja, Herr Dr. M. . . . — Was bin ich? Assistent. — Hier im Hotel? Nein ich kenne Sie als Assistent des Prof. Pick. — Wie komme ich ins Hotel mit dem Arbeitsrock? No ja das ist eben so ein Staunen. — Was

glauben Sie? Ich weiss nicht. — Wie kommt der H. (sein Wärter) ins Hotel? Es ist ja gerade so. Und der K.? (Wärter, der den Pat. begleitet hatte.) Wir sind ja miteinander weggefahren, ich bitte, mein Koffer, der doch zu Hause ist, ist hier. — Wer hat ihn hergeschickt? Niemand, der ist von selbst hergekommen . . . . . ich mache die Thür auf, ist hier mein Koffer, bevor ich weggefahren bin, habe ich mein grosses Buch und die Bilder hineingegeben; die habe ich darin gefunden, und alles in Ordnung und habe auch meine Taschentücher gefunden. — Kennen Sie den? (Pat. K.) Natürlich. — Wie kommt der ins Hotel? Ich weiss nicht wie der herkommt. — Waren Sie im wirklichen Prag oder in Grossprag? Bitte sehen Sie mal, kommen Sie sich anschauen zum Fenster, Sie kennen doch den Prager grossen Garten (sc. der Anstalt), wo wir gewöhnlich hingehen — bitte sich da her zu stellen, hier sehen Sie immer zwei Wärter sitzen, und dort sehen Sie das physikalische Institut, wie es dort aufgeschrieben steht, habe ich es heute bei Tag gelesen, genau dieselbe Aufschrift, so steht es auf dem Institute in Prag. — Was ist es mit dem Veitsdom, dem Hradschin? Alles dasselbe und doch ist es etwas anderes. — Wo sind Sie hier? Das ist es eben, ich stehe hier vor einem Räthsel wie Sie. Sind wir in Grossprag? Wir sind in dem erst gewordenen Prag. — Sind Sie jetzt nicht mehr in der Anstalt des Prof. Pick? Nein, ich bin im Hôtel Weinberger. Haben Sie Bier getrunken? Ja, zwei sogar, und grossartig geschmeckt, und sehr billig. — Wie viel hat's gekostet? Mir scheint 5 (schaut fragend auf den Wärter, der 7 Kreuzer sagt) na ja 7 Kreuzer, aber wissen Sie das Bier war delicat, — wir waren in einer Restauration. — Was haben Sie dort gelesen? — Die . . . . . dieses . . . . . wie heisst die Zeitung . . . . . warten Sie . . . . . Špu . . . . . (Šify) ja Šipy (Tschechisches Witzblatt). — Haben Ihnen die Witze gefallen? Nein, weil sie schmutzig waren, weil sie überhaupt schmutzig sind . . . . . es waren auch anständige Zeitungen dort, aber wie gesagt, wir haben hauptsächlich . . . . . das Bier, wo wir jeder zwei Glas getrunken haben. — Wo werden Sie heute schlafen? Ich werde gerade so schlafen, so wie hier. — Glauben Sie, dass Herr Prof. Pick morgen hieher kommt, so wie sonst? Das glaube ich nicht. — Wo ist er? In Prag in seiner Anstalt. — Haben Sie

ihn gerne? Ja gewiss, Sie waren doch einmal bei Pick Thorgasse? Nein. — Er war bei Ihnen? Ich weiss nur, dass er schon bei uns im Geschäfte war. — Derselbe Prof. Pick? Ja, ja — Gibt es zwei Prof. Pick? Ja das gibt es, der zweite wohnt in der Thorgasse, das ist aber absolut nicht der hiesige, mein Schwager der hat mir gesagt, dass der Prof. Pick in Prag, der früher Psychiater war und . . . . . hat selbstständig gearbeitet, der existirt heute kaum mehr — ein überwundener Standpunkt. — War der Pick tüchtig, der in der Thorgasse? War nicht untüchtig, aber hässlich, ähnlich unserem Prof. war er nicht . . . . unser Pick hat einen schönen Schnurrbart, ist ein hübscher Mensch . . . . der war hässlich, bucklig, so eingefallene Wangen, hat nicht hübsch gesprochen. — Unser Prof. Pick ist jung? Selbstverständlich.

Am folgenden Morgen, 29. Mai, kommt Pat. zu dem vom Verf. vorgenommenen Examen. Meine Hochachtung, guten Morgen! Wie geht es? Danke, Herr Prof., gut. — Wo waren Sie gestern? In Neuprag. — Warum nennen Sie es Neuprag? Weil es noch nicht angeschlossen ist. — Waren Sie am Wenzelsplatz? (Denkt nach.) Ja. — Was haben Sie gesehen? (Sucht nach einer Antwort.) — Wie lange brauchten Sie dorthin zu kommen? Nicht lange, wir waren auffallend schnell dort. — Sie sagten immer, dass Prag 115 Kilometer entfernt ist? Ja wir haben den kürzesten Weg gewählt. — Waren Sie im echten Prag? Ja. — Wo ist es? Da wo wir über Nacht waren. — Sie haben auswärts übernachtet? Ja — ich habe doch gesehen in diesem Zimmer, wo wir übernachtet haben, dass es gerade so aussieht wie hier, habe die Photographien des Herrn H. (des Wärters) gesehen, habe meinen Reisekoffer eingepackt gesehen, wie hier. — Wo sind wir hier? (Denkt nach, findet keine Antwort). — Wann sind Sie hergekommen? Freitag waren wir hier. — Wie sind Sie hergekommen? Es geht die elektrische Bahn her, heute Früh sind wir hergefahren. — Haben Sie bezahlen müssen? Es war alles staunend billig. — Was haben Sie bezahlt? Nicht viel, wir haben wenig bezahlt. — Was haben Sie zum Abendessen gehabt? Es war nämlich eigenthümlich, dass keine Messer und Gabeln da waren, sogar Bänke haben gefehlt, trotzdem das Local ziemlich gross war. — Was waren sonst für Gäste? Einheimische Leute waren dort. — Von hier? Dass

weiss ich nicht. — Da sind Sie auf meiner Klinik jetzt, da waren Sie schon? Ja da war ich früher (spontan). Wir haben dort getroffen den Herrn Doctor. — Was machen Sie jetzt hier? Ich will nach Hause fahren. — Sie waren doch gestern zu Hause! Wir waren nicht zu Hause, wir waren in Neuprag. — Hat Ihnen die Stadt gefallen? Sie ist wunderbar. — Ist der Graben so wie im alten Prag? Das ist nicht zu vergleichen, die Häuser sind sehr schön, sind wunderschön, man muss staunen, wie das entwickelt ist.

Examen vom 31. Mai. Pat. kommt grüssend zum Examen. Was machen Sie? Danke, Herr Prof., gut. — Wo waren Sie letzthin. In diesem Prag. — Wo? in welchem? Wo wir über Nacht waren. — Wo? In Neuprag. — Wie hat es dort ausgesehen? Ganz hotelmässig. — Wie war es dort mit dem Essen? Das Essen war nicht schlecht. — Hatten Sie Gabel und Messer? Das war auffallend, es war schlecht eingerichtet, wir hatten keine Gabel und kein Messer. — Wie hat es dort ausgesehen. So wie beim Wärter H. bis ins Detail, sogar die Photographien, die er an der Wand hat. — Wie kommt das? Haben Sie auch dieselben Leute gesehen im Hotel? Ja wohl, ich habe die Herren Doctores gesehen und auch den H. — Wie lange waren Sie im Hotel? Vormittag sind wir hingefahren mit der elektrischen Bahn.

Die vorstehend mitgetheilte neue Beobachtung bedarf wohl keines besonderen Commentars, um zu zeigen, dass der Grundzug der eigenthümlichen Erscheinung beidemale der gleiche wie in den früheren Beobachtungen ist; sowohl am Abend, wo er vom Spaziergange zurückkommt, wie am folgenden Morgen tritt uns die Erscheinung entgegen, dass der Kranke, trotzdem er sich selbst Details in der Erinnerung behalten, doch die frischen Erlebnisse nicht mit den Erinnerungsbildern identificirt und dadurch die zusammenhängende Reihe der Erlebnisse eines Tages in eine Dreiheit solcher zerfällt; und ebenso tritt hier wieder das hervor, dass irgend eine Unterbrechung des regelmässigen Ganges der Ereignisse, das Hinzutreten einer Zahl ungewohnter, aber an sich normalerweise für die Identification nicht bedeutsamer Sinneseindrücke jene so stört, dass sie überall nicht mehr zu Stande kommt.

(Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik des Herrn Professor von Wagner in Wien.)

Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen.

Von

Dr. Emil Raimann,
Assistent der Klinik.

Aus der grossen Gruppe toxischer Augenmuskellähmungen heben wir für heute eine Untergruppe heraus: Lähmungen, die auf dem Boden des chronischen Alkoholismus sich entwickeln. Wir glauben deren Sonderstellung im Folgenden aus theoretischen wie praktischen Gründen rechtfertigen zu können. Die vielgestaltigen Bilder dieser Ophthalmoplegien helfen uns einerseits Beziehungen aufzudecken zwischen scheinbar weit auseinander liegenden Erkrankungen; andererseits wollen diese Augenmuskelstörungen in der Klinik bei Stellung von Diagnose und Prognose gebührend berücksichtigt werden. Und namentlich ihre praktische Wichtigkeit in diagnostischer und differentialdiagnostischer Hinsicht scheint uns noch nicht entsprechend gewürdigt, zumal derartige Lähmungen, wenn auch nur flüchtig und angedeutet, bei Alkoholikern relativ häufig vorkommen.

Die Ophthalmoplegien der Säufer kann man sich auf zweierlei Weise zu Stande gekommen denken. Erstens einmal durch Affection der Augenmuskelnerven, also Neuritis derselben: das müssten im Allgemeinen gutartige chronische Formen sein, denen übrigens keine besondere Bedeutung zukäme, da sie nur Theilerscheinung einer multiplen Alkoholneuritis darstellen würden. Dass diese Formen recht selten sind, ja dass es kaum möglich wird, den Beweis ihrer Existenz zu erbringen, mag im Folgenden gezeigt werden. Um so gewisser, weil durch zahlreiche positive

Befunde belegt, ist der zweite mögliche Entstehungsmodus unserer Ophthalmoplegien: der krankhafte Process localisirt sich im Gebiete der Augenmuskelkerne und dessen Umgebung. Insoferne dieser Process als Entzündung aufgefasst wird, spricht man von Polioencephalitis superior (Wernicke).[1]) Das können acute, subacute, aber auch chronische Formen sein, von immerhin zweifelhafter Prognose. Natürlich muss die Entscheidung, ob eine Augenmuskellähmung peripher, oder ob sie central bedingt ist, bei der Diagnose intra vitam manchmal auf grosse Schwierigkeiten stossen, und diese Schwierigkeiten werden noch dadurch gesteigert, dass sich eine periphere Affection möglicherweise zu der centralen hinzugesellt, indem beide ja nur als verschiedene Localisationen ein und derselben Giftwirkung und ihrem Wesen nach als identische Krankheitsprocesse aufzufassen wären.

Bevor wir daran gehen, Neuritis und Polioencephalitis auseinander zu halten, bevor wir zeigen können, dass die weitaus grössere Mehrzahl der alkoholischen Ophthalmoplegien sicher centralen Ursprunges ist, müssen wir uns einen kleinen Ueberblick über das zu Gebote stehende Thatsachenmaterial verschaffen. Ich beginne mit zwei an der Klinik beobachteten Fällen, bei denen bezüglich des Sitzes der Läsion kein Zweifel obwalten konnte.

Die Krankengeschichte des ersten Casus ist bereits in extenso an anderer Stelle mitgetheilt.[2]) Ich wiederhole hier nur in gedrängtester Kürze, dass es sich um einen chronischen Schnapssäufer handelte, der gleichzeitig mit dem Ausbruche eines Deliriums von einer rechtsseitigen Ophthalmoplegia externa et interna (ohne ptosis) befallen wurde. Die Ophthalmoplegia externa bildete sich binnen 24 Stunden bis auf eine Abducenslähmung zurück, während auf dem linken Auge von Anfang an nur eine Abducensparalyse bestand. Die symmetrische VI-Lähmung besserte sich im Laufe der nächsten Wochen; der Fall endete schliesslich in Genesung. Warum wir genöthigt waren, hier die Diagnose einer entzündlichen Erkrankung in der Region der Augenmuskelkerne zu stellen, ist in der citirten Publication des Näheren ausgeführt. Ungefähr zur selben Zeit haben wir nun einen zweiten Patienten beobachtet, bei dem unter weniger stürmischen Erscheinungen nur eine Ophthalmoplegia interna nebst einer beiderseitigen Abducensparese zur Entwickelung kam;

wo aber binnen wenig Tagen der Exitus letalis eintrat. Da dieser Casus klinisch bemerkenswerth erscheint, anatomisch untersucht werden konnte und eine der Grundlagen für die weiteren Betrachtungen abgeben wird, so erlaube ich mir als Gegenstück zu dem vorhin erwähnten Falle die Krankengeschichte in extenso wiederzugeben.

Georg D., 45 Jahre alt, verheiratet, Amtsdiener, wird am 11. Juni 1899 an die Klinik gebracht.

Die Anamnese ergibt Folgendes: Der hereditär nicht belastete Pat. erlitt kein Schädeltrauma, kam nicht zum Militär, wurde niemals criminell. Die 23jährige Ehe mit seiner Frau blieb steril, ohne dass irgend ein Anhaltspunkt für eine durchgemachte Lues zu erheben wäre. Der Kranke trinkt seit jeher unmässig viel: Bier, Wein und Schnaps; demzufolge bestehen seit langer Zeit die typischen Säuferbeschwerden (Vomitus matutinus etc.). Schon vor 18 Jahren war Pat. wegen eines Delirium alkoholicum durch kurze Zeit hierorts in Pflege gewesen, sonst aber nie krank; er hatte nie Kopfschmerzen, nie epileptische Anfälle; auch war keinerlei Abschwächung seiner intellectuellen Leistungsfähigkeit bemerkbar. Erst in den letzten zwei Wochen schlief unser Mann schlecht, er begann gelegentlich des Nachts verwirrt zu sprechen, in der Woche vor seiner Einbringung klagte er über Schwindel; doch ging er bis zum Tage vor der Internirung anstandslos seinem Berufe nach. Am 10. Juni kehrte der Kranke wegen heftigen Schwindels und Kopfschmerzen von der Arbeit heim; er erbrach öfters, war obstipirt und begann zu deliriren. Infolge von Gehörs- und Gesichtshallucinationen wurde der Pat. ängstlich, sehr erregt; er machte Fluchtversuche und musste in die Anstalt eingebracht werden. Von Augenmuskelstörungen wurde an dem Kranken nie etwas wahrgenommen.

Bei der Ankunft erscheint der Mann frei von Hallucinationen, in gleichgiltiger Stimmung; er setzt aber einem Examen die grössten Schwierigkeiten entgegen, und zwar infolge einer auffallend hochgradigen Gedächtnisstörung. Der Kranke antwortet, wenn auch mit etwas schwerfälliger Sprache, so doch prompt auf alle Fragen, nur will er nichts Thatsächliches wissen und sich auf nichts erinnern. Der Pat. ist sogar einsichtig dafür und behauptet selbst, dass er sehr vergesslich sei. Endlich erzählt er, dass er Früh noch im Bureau war (false!), dass er sich nach dem Mittagessen schlafen legte (false!), dann kam jemand, weckte ihn und brachte ihn in die Anstalt, ohne dass er eine Ahnung habe warum; er fühle sich nicht krank. Potus in mässigem Grade zugegeben. Einfache Rechenexempel werden mangelhaft gelöst, wobei neuerlich die Gedächtnisstörung für Eindrücke des Augenblickes auffällt. Die Pulsfrequenz beträgt 120, die Temperatur ist normal. Die Pupillen sind eng, reflectorisch starr, reagiren aber auf Accommodation und Convergenz. Der Gang des Kranken ist taumelnd; Zunge, sowie Hände zittern stark.

12. Juni. Die Nacht verbrachte der Pat. schlaflos, er suchte im Bett herum, behauptete, er stände in Flammen. Früh erscheint der Kranke völlig desorientirt. Er glaubt, schon seit vier Tagen hier in Mariazell zu sein. Den Arzt, welchen er gestern sah, erkennt er nicht wieder; die Aufklärung, dass er

in der Irrenanstalt sich befinde, hört Pat. ruhig an, er bleibt aber dabei, dass er in Mariazell sei. Sein Alter gibt er falsch, bald mit 38, dann mit 33 Jahren an. Ebenso behauptet er unrichtigerweise, seit 1882 ein Geschäft zu besitzen, jetzt sei das Jahr 1885, auf Zureden gibt er 1896, dann 1897, endlich 1898 zu. Trotz alles Widerspruches bleibt er dabei, dass er heute schon in der Kirche war. Vereinzelt sind Such- oder Greifbewegungen wahrzunehmen.

Die körperliche Untersuchung ergibt — so weit sie für uns von Interesse ist — einen grossen, ziemlich kräftigen Mann von mässigem Ernährungszustande, vom Habitus eines Säufers.

Der etwas längliche Schädel ist symmetrisch und hat einen Umfang von 530 Millimeter. An beiden Conjunctiven findet sich leichter Katarrh. Die Bulbi stehen etwas convergent, sie sind frei beweglich nach oben und unten; beim Sehen nach rechts bleibt der rechte Augapfel, beim Blick nach links der linke Bulbus etwas zurück. In beiden Fällen treten horizontale nystaktische Zuckungen auf. Ueber Doppelbilder ist indes nichts zu erfahren. Die Pupillen heute mittelweit, reagiren nicht auf Belichtung, sehr wenig auf Accommodation. Die Lippen zittern stark, ebenso die frei bewegliche Zunge. Das Gaumensegel wird gleichmässig gehoben. Die Trigeminuspunkte sind gegen Druck unempfindlich. Die Herzaction ist etwas beschleunigt — wir zählen 132 Schläge in der Minute — die Herztöne nicht scharf abgegrenzt. Ueber den Lungen hört man spärliche trockene Rasselgeräusche. Das Abdomen bietet nichts Auffallendes.

Die Sehnenreflexe sind an den oberen Extremitäten sehr schwach, an den Beinen leichter auslösbar. Die Hautreflexe vorhanden. Der motorisch äusserst ungeschickte Kranke kann sich nicht aufrecht auf den Füssen halten, obzwar die grobe Muskelkraft nicht beeinträchtigt erscheint. Der Pat. taumelt schon mit offenen Augen nach hinten. So weit eine Sensibilitätsprüfung möglich war, wurden keine Störungen gefunden; nirgends sind Nerven oder Muskeln auf Druck empfindlich.

Harn: dunkel, sauer, von specifischem Gewicht 1·028, ausser einem reichlichen Uratsediment ist etwas Albumen, eine Spur Aceton nachzuweisen, sonst keine pathologischen Bestandtheile.

Nachmittags beginnt der Pat. zu deliriren, er arbeitet das Gitterbett durcheinander, glaubt Läden vom Boden herunter zu tragen, er hört Kameraden sprechen: er hätte einen Stieglitz und „Küniglhasen". Er lasse sich das indessen nicht aufdisputiren. Der Kranke transpirirt ein wenig.

13. Juni. Die Nacht verbrachte der Pat. schlaflos, im Delirium. Früh ist er wieder ruhig, bietet aber eine auffallende Desorientirtheit. Der Kranke producirt dann Erinnerungsfälschungen, indem er behauptet, es sei jetzt 5 Minuten nach 1 Uhr, er habe schon zu Mittag gegessen, und zwar Zwetschken. Die Personen seiner Umgebung werden verkannt; er beklagt sich „seinem vorgesetzten Ingenieur" gegenüber, dass er so schwer arbeiten müsse. Trotz neuerlichen Vorhaltes glaubt Pat. nicht, dass er in der Irrenanstalt ist. Vorgestern wäre er in Mariazell gewesen und hier sei das Bureau des Untersuchungsrichters. — Pulsfrequenz 132.

Nachmittags: Der Kranke beginnt wieder zu deliriren, ohne dass es möglich wäre, über den Inhalt seines Deliriums ins Klare zu kommen. Auch fehlt

der sonst in typischen Fällen von Delirium alkoholicum stets vorhandene Affect, die so charakteristische Mischung von bummelwitziger, heiterer Laune und Aengstlichkeit.

Abends: Das Delirium wird lebhafter. Der Puls ist frequent, von geringer Spannung. Um Mitternacht beginnt der Kranke zu schlafen.

14. Juni. Früh erscheint der Pat. etwas klarer; er gibt sein Alter und Geburtsjahr richtig an; er glaubt auch zu wissen, dass er in der Irrenanstalt, doch nicht, warum er hier sei. Die Auskünfte über den Inhalt seines Deliriums sind höchst mangelhaft. In den letzten Tagen habe er zu Hause „gearbeitet, sei dann zu Fuss nach Mähren gegangen". Gleich darauf verkennt der Kranke die Personen seiner Umgebung neuerlich und greift nach einem Operngucker, den er auf der Bettdecke hallucinirt. Auch seine Gedächtnisstörung wird wiederum manifest, indem er die Stationen der Bahn, bei der er angestellt ist, nur mangelhaft aufzählen kann. Die motorischen Störungen bestehen unverändert fort. Beiderseits erreicht der Hornhautrand den äusseren Augenwinkel nicht. Der Pat. taumelt nach hinten; ausserdem leistet er bei Bewegungsversuchen des Kopfes Widerstand. Heute gibt der Kranke auch an, schlecht zu sehen; er verunreinigt sich mit Stuhl.

15. Juni: Die Nacht verbringt der Pat. schlaflos, neuerlich delirirend. Tagsüber ist er sehr erregt, er duldet kein Hemd, zerreisst dasselbe. Der Puls ist etwas kleiner und frequent.

16. Juni: Die Nacht schlief der Kranke mit Unterbrechungen, beim Examen erweist er sich gänzlich verworren.

17. Juni: Heute fällt die Sehstörung besonders auf, der Pat. erkennt vorgehaltene Gegenstände nicht und greift weit daneben. Die Temperatur ist subnormal, 34 Grad C.

18. Juni: Der Kranke erscheint wiederum viel freier, ist im Stande zusammenhängende Auskünfte zu geben. Er sei hier in einem Spital für Nervenkranke, und zwar erst seit gestern. Vor einigen Tagen habe er starke Kopfschmerzen gehabt, heute indes nicht mehr. Es hätte ihm in der letzten Zeit viel dummes Zeug geträumt, jetzt fühle er sich nur schwach in den Füssen, sonst aber gesund. Die Percussion des Schädels ergibt nirgends Schmerzempfindlichkeit, ebenso sind die peripheren Nervenstämme nirgends druckschmerzhaft. Die Pupillen sind different, die rechte weiter als die linke, beide vollkommen starr. Ganz unverändert besteht beiderseits die Abducensparese, sowie der Nystagmus bei Seitwärtswendung der Bulbi. Die Sprache erscheint heute angedeutet bulbär; sonst sind an den Hirnnerven speciell am Facialis und Hypoglossus keine Störungen nachweisbar. Der Kopf wird noch eigenthümlich steif gehalten, wenn auch weniger als gestern; dabei ist die Nackenmuskulatur weder bei Druck, noch bei Bewegungsversuchen schmerzhaft. Die Patellarsehnenreflexe sind lebhaft, beiderseits gleich. Beim Versuche aufrecht zu stehen, tritt immer noch die Tendenz hervor, nach rückwärts zu stürzen; allerdings scheint auch diese Störung heute weniger ausgesprochen. Der Puls ist von mittlerer Frequenz, 88; die Spannung desselben gering.

19. Juni: Pat. hat des Nachts geschlafen. Früh treten einzelne Zuckungen an beiden Händen, sowie im Bereiche des Mundfacialis auf. Die Temperatur beträgt 32·2 Grad C. (im Rectum gemessen). Der Kranke erscheint benommen,

die Antworten erfolgen leise und zögernd. Es gehe ihm gut und auch nicht. Schmerzen werden weder spontan, noch bei Druck angegeben. Das Abdomen erscheint gespannt, die Nates röthen sich. Es werden Analeptica angewendet. Nachmittags liegt der Pat. ruhig dahin, in euphorischer Stimmung. Er ist örtlich und zeitlich desorientirt, glaubt sich am Nordbahnhof, verkennt den Arzt. Nun beginnt ein mussitirendes Delirium. Dabei ist das Gesicht des Kranken congestionirt. Der Puls erscheint ausserordentlich weich, leicht unterdrückbar, die Temperatur beträgt 37·4 Grad C. Trotz aller Stimulantien ist der Pat. am

20. Juni Früh bereits moribund. Auf Anruf erfolgt keine Reaction mehr, die Sehnenreflexe erlöschen. Die Temperatur 37·6 Grad C. Die Pupillen sind eng, vollkommen starr. Die in ultimis vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. L. v. Herz) ergibt ausser einer leichten venösen Hyperämie keinen pathologischen Befund. Bald darauf erfolgt im tiefsten Coma der Exitus letalis.

Wir hatten also einen Säufer vor uns, bei dem ohne sonderliche Vorboten eine Geistesstörung auftrat, die nicht ganz dem Bilde des Alkoholdeliriums entsprach. Die Psychose trug von Anfang an einen asthenischen Charakter: unser Patient war nie so lebhaft, als es die typischen Deliranten gemeinhin sind; von vorübergehenden Aufregungszuständen abgesehen, lag er ruhig da, suchte höchstens ein wenig auf der Bettdecke, murmelte leise vor sich hin, bis sein psychisches Leben allmählich und vollkommen erlosch. Dass uns die Affectlosigkeit des Kranken auffiel, habe ich schon erwähnt; ebenso, dass zeitweiliger Schlaf die kritische Lösung nicht brachte. Auch zu den Zeiten, wo der Patient nicht hallucinirte und klar schien, machte er durchaus falsche Angaben, z. B. über seine Personalien; der Kranke war in seiner Orientirung wie in seinem Gedächtnisse schwer gestört; er producirte Erinnerungsfälschungen, mit denen er die Lücken seines Bewusstseins ausfüllte: kurz, unser Patient bot zeitweilig das Bild einer Korsakoff'schen Psychose. Man muss annehmen, dass in diesem Falle eine sehr schwere Intoxication vorlag — schon der infauste Ausgang weist ja darauf hin, dass daher eine dementsprechende allgemeine Schwäche und Prostration dem Delirium seinen asthenischen Charakter gab. Zufolge der schweren Schädigung der nervösen Centralorgane trat nun der Exitus so früh ein, dass die Korsakoff'sche Psychose keine Selbstständigkeit gewinnen konnte. Klinisch namentlich im Beginne der Erkrankung war die Schwere des Processes allerdings nicht zu erkennen. Wir fanden auch bei der genauesten körperlichen Untersuchung ausser den gewöhn-

lichen somatischen Störungen der Alkoholiker nur Symptome an den Augen: eine beiderseitige Abducensschwäche, sowie starre Pupillen. Und ich muss gestehen, dass wir von der Obduction eine nähere Aufklärung erwarteten, warum bei diesem kräftigen Individuum nach 10 Tagen der Exitus letalis eingetreten war.

Der pathologisch-anatomische Befund (Docent Dr. Albrecht) lautete: Atrophia cerebri, Oedema meningum cum Hydrocephalo interno chronico. Pneumonia lobularis incipiens lobi inferioris pulmonis dextri. Enteritis intestini tenuis et crassi.

Von der Pneumonie abgesehen, die erst aus den letzten Stunden des Kranken zu datiren war, konnte auch die Section keine unmittelbare Todesursache ermitteln. Da die intra vitam einzig nachweisbare localisirte Störung zu einer Untersuchung des Hirnstammes aufforderte, obwohl dieser bei Betrachtung mit freiem Auge keine pathologischen Veränderungen erkennen liess, so wurde er in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, eine fortlaufende Schnittserie durch denselben angelegt und die Schnitte mit Carmin, einzelne nach Weigert-Pal behandelt, eventuell mit Alaun-Cochenille (Csokor) oder Hämalaun nachgefärbt. Ausserdem wurden der Rinde des Kleinhirns und der Centralwindungen Stücke entnommen, dieselben in ähnlicher Weise zubereitet. Dabei ergab sich nun Folgendes:

Durchmustert man vom Rückenmarke aufwärts steigend Schnitt für Schnitt, so fällt zunächst ausser einer etwas stärkeren und nach oben zunehmenden Füllung der Gefässe nichts Besonderes auf. In der Höhe, wo der Centralcanal sich eröffnet, beginnen die demselben anliegenden Partien grauer Substanz bei schwacher Vergrösserung wie gesprenkelt zu erscheinen. Mit stärkeren Linsen sieht man eine auffallend grosse Anzahl prall gefüllter feiner Gefässchen, daneben ganz vereinzelte Blutungen frei im Gewebe, die Elemente desselben auseinander drängend. Dabei scheinen die Ganglienzellen des Hypoglossus- und Vaguskernes wohl erhalten und differencirt zu sein. Die folgenden Schnitte zeigen nun Hämorrhagien von verschiedener Grösse und Form, in mässiger Zahl, auf beiden Seiten ziemlich gleich vertheilt. Einzelne dieser Blutungen sind so klein, dass sie sich eben mit starker Vergrösserung erkennen lassen; andere, schon mit freiem Auge sichtbar, sind entweder rundlich, oder erfüllen einen langgestreckten Gewebsspalt. Dabei beschränken sich diese Hämorrhagien fast ausschliesslich auf die medialen Partien des Bodens der Rautengrube, und zwar liegen sie in den Nervenkernen oder um dieselben herum; allerdings durchsetzen sie auch die spinale Acusticuswurzel. Andere graue Massen, z. B. der Nucleus arcuatus, die Oliven, sowie die weisse Substanz sind im Allgemeinen völlig frei von diesen Extravasaten. Hier und an den Gehirnhäuten fällt nur eine ungewöhnliche Füllung der Blutgefässe auf. In den nächsthöheren Schnittebenen gegen den Glossopharyngeusaustritt hin, sind die eben beschriebenen Veränderungen etwas weniger ausgesprochen, um in der Höhe des Facialiskernes mit gesteigerter Intensität wieder aufzutreten. Weiter ventral gelegene Nervenkerne scheinen von den Hämorrhagien verschont zu bleiben; im Bereiche des Facialiskernes ist keine einzige Blutung zu sehen, hingegen sind die Kerne des Acusticus, sowie jener des Abducens von denselben durchsetzt, wenn es auch hier den Eindruck macht, als ob weder Zellen noch

Fasern durch die Hämorrhagien zerstört wären. Immer an Intensität zunehmend, lassen sich nun dieselben Veränderungen nach aufwärts verfolgen. Besonders intensiv befallen ist die Gegend des Locus coeruleus. Die erweiterten blutstrotzenden Capillaren scheinen an Zahl bedeutend vermehrt und geweihartig verästelt zu sein. Das ist nun freilich eine Täuschung, wie man sich durch den Vergleich mit Injectionspräparaten normaler Fälle, wo eben auch alle Capillaren deutlich hervortreten, überzeugen kann. Man unterliegt aber jener Täuschung sehr gern, da in allen nicht injicirten normalen Schnitten die weitaus überwiegende Mehrzahl der Gefässe gar nicht sichtbar wird, man also den Gefässreichthum dieser Hirnpartien leicht unterschätzt. Hier am proximalen Ende der Rautengrube beschränken sich die zahlreichen Hämorrhagien streng auf die Gegend des Locus coeruleus. Das Dach des vierten Ventrikels (das Velum medullare ant. mit der Lingula), die Trochleariskreuzung, die Brachia conjunctiva, sowie das Haubenfeld sind völlig frei von Blutungen. Nur ganz vereinzelt und isolirt findet sich hier, wo die Hämorrhagien so überreichlich die Scene beherrschen, auch einmal eine Blutung im Fasc. long. post. In gleicher Monotonie wiederholen sich diese Bilder nach aufwärts durch den Aq. Sylvii; ausschliesslich an der ventralen Seite desselben, den Kernen des Nerv. trochlearis und oculomotorius entsprechend, finden sich diese Hämorrhagien, bis sie endlich an Zahl abnehmen. An den einander zugekehrten Flächen der Sehhügel sieht man, wie Schnitte aus dem hinteren Drittel derselben zeigen, Blutungen nur mehr ganz vereinzelt, weiter nach vorne gar nicht mehr. So weit die Rinde des Gross- und Kleinhirns untersucht wurde, trat ausser einer stärkeren Gefässfüllung kein pathologischer Befund in Erscheinung.*)

Wir haben also einen hämorrhagischen Process vor uns, der streng auf das centrale Grau der hinteren Partien des III. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii, sowie der IV. Hirnkammer sich beschränkt. Ohne vorläufig auf die Frage einzugehen, welchen Charakters dieser Process ist, ob und inwieweit man etwa ein Recht hat, denselben als Entzündung aufzufassen: müssen wir ihn doch mit dem Namen Polioencephalitis superior acuta haemorrhagica belegen, da sich unsere Befunde mit den von anderen Autoren beschriebenen Bildern jener Krankheit völlig decken.

Die Polioencephalitis superior und eine durch sie bedingte Ophthalmoplegie ist bis nun nicht allzu häufig diagnosticirt worden, wenn wir uns auf die reinen Fälle und diejenigen alkoholischer Aetiologie beschränken. Wilbrand und Saenger[3]) stellen (im November 1899) erst 16 Beobachtungen aus der

*) Die eben beschriebenen Präparate wurden von mir am 13. März 1900 in der Sitzung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien demonstrirt (Wiener klin. Wochenschr. 1900, 15, S. 360).

Literatur und 3 eigene, im Ganzen also 19*) zusammen. Nehmen wir noch einen Fall Zingerle's[5]) (3. Casus), einen von Magnus,[6]) sowie unsere 2 Fälle dazu, in Summe 23, so wäre diese Complication bei der ausserordentlich grossen Zahl schwerer Säufer, die doch zur Beobachtung kommen, eine verschwindend seltene. Wir glauben nun, dass dem nicht so ist, und zwar wurden wir auf die Sache aufmerksam, als hintereinander eine ganze Reihe von Alkoholikern, die Störungen in der Innervation der Augenmuskeln aufwiesen, an die Klinik gebracht wurde. Es lag da nahe, folgende Betrachtung anzustellen. Alle vorhin citirten 23 Fälle von Polioencephalitis hatten neben einer Psychose, die fast immer mit dem Bilde eines Deliriums begann, Allgemeinsymptome dargeboten, wie sie sich mehr oder minder ausgeprägt bei zahlreichen acut erkrankten Alkoholikern auch finden. Zur Diagnose Polioencephalitis wurde man nur gedrängt, wenn Störungen im Bereiche der Augenmuskeln auftraten, wobei aber zu betonen ist, dass weder die Ophthalmoplegie, noch die übrigen Begleiterscheinungen immer der Intensität der Erkrankung entsprechend ausgebildet sein müssen. Schon unser vorhin mitgetheilter, letal ausgegangener Fall ist dafür beweisend, da es trotz der schweren Vergiftung und trotz des ausgebreiteten anatomischen Processes nur zu einer Lähmung der Pupillen und einer leichten Parese der Abducentes kam. In einem Casus Wilbrand und Saenger's betraf die Augenmuskelstörung überhaupt nur die Pupillen, die eng, ungleich waren und etwas träge reagirten. Wir sahen nun ganz ähnliche Fälle, graduell unterschieden unter unseren Alkoholikern, die ja zum grössten Theile das Zustandsbild eines mehr weniger typischen Deliriums darbieten. Wir konnten diese Patienten gewissermaassen in eine Reihe ordnen und mussten so auf den Gedanken kommen, dass es sich bei diesen Ophthalmoplegien um einen einheitlichen Process handle, der manchmal in geringerer Intensität, eventuell rudimentär entwickelt sei. Der Beweis

*) Wilbrand und Saenger selbst zählen 17, respective 20. Indessen erscheint der Fall „Herrenheiser", wohl zufolge eines Missverständnisses, separat angeführt. Dieser Casus ist nämlich mit dem gleichfalls citirten Falle „Wiener" identisch. Herrenheiser hat in der Prager Wanderversammlung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 4. October 1895 nur über den ophthalmoskopischen Befund des einen Falles berichtet, den Wiener[4]) ausführlich publicirt.

für die Richtigkeit dieser Annahme war an den einzelnen Kranken nicht zu erbringen, insoferne die Störungen an den Augenmuskeln zuweilen recht flüchtiger Natur, oft äusserst unbedeutend waren, auf die Pupillen sich beschränkten und nicht immer zwingend auf den centralen Sitz der Läsion hinwiesen. Es handelt sich ja hier um geheilte, respective gebesserte Fälle, von denen keine anatomische Untersuchung vorliegt. Im Laufe einer relativ kurzen Zeit häuften sich diese Beobachtungen indessen so, dass man von einer geschlossenen Reihe sprechen darf, in der eine Anzahl sicher centraler Ophthalmoplegien einen Rückschluss auf die Natur des Processes bei allen anderen Fällen gestattet.

Bezüglich der Deliranten ergab die vorläufige Umschau in der Literatur allerdings kaum eine Bestätigung unserer Befunde. Die gebräuchlichen Lehrbücher der Psychiatrie erwähnen des Vorkommens von Augenmuskelstörungen beim Delirium alkoholicum nicht; es wird sogar behauptet, dass kaum je Symptome von Seiten der Hirnnerven bei dieser Erkrankung sich finden. Was nun die neuesten Arbeiten auf diesem Gebiete betrifft, so bringt nur Bonhoeffer[7]) nebst zwei Krankengeschichten, welche Deliranten mit schweren cerebralen Allgemeinerscheinungen und unzweifelhaft corticalen Herdsymptomen behandeln, noch einen letal verlaufenen Fall von Delirium alkoholicum, wo — allerdings erst in den letzten Tagen ante mortem — wechselnde Störungen in den Augenmuskeln auftraten ohne eigentliche Blicklähmung. In einer späteren Arbeit[8]) erwähnt derselbe Autor zwei Deliranten, einen mit Doppelsehen und einen mit Schwäche des rechten Abducens. Jolly[9]) stellt 21 Fälle von Delirium alkoholicum (sämmtlich mit polyneuritischen Erscheinungen) zusammen, darunter befinden sich 2 mit leichten Ophthalmoparesen. Und Trömner,[10]) der 7 schwere letal endende Fälle von Delirium mittheilt, berichtet nichts über etwaige Augenmuskelstörungen. Nun will ich über unsere Beobachtungen referiren, und zwar nehme ich alle Deliranten aus den eben vergangenen drei Semestern, wo wenigstens in einigen Fällen den Symptomen von Seiten der Augen eine specielle Aufmerksamkeit gewidmet wurde, und eine kleine, aber zuverlässige Statistik vorgelegt werden kann. Wir hatten während dieses Zeitraumes von 18 Monaten 44 Alkoholiker im Zustandsbilde des Deliriums, leichtere

und schwerere, zumeist durchaus typische Fälle an der Klinik. Wenn wir von den ganz leichten Anomalien — abnorme Enge oder Weite, Differenz der Pupillen, etwas träge, unausgiebige Reaction derselben — wie sie sich auffallend oft in den Krankengeschichten vermerkt finden, absehen, so erübrigen 7 Patienten mit deutlichen Augenmuskelstörungen, zumeist solchen der Pupillenbewegung. Da es sich hier um ganz gewöhnliche Fälle von Delirium handelt, dürfte es genügen, statt der ausführlichen Krankengeschichten nur in kurzen Schlagworten das zur Charakterisirung jedes Patienten Nothwendigste, das im Einzelnen Abweichende vorzubringen, insoweit als wir später auf die Gruppirung und das Verhältnis der Symptome zu einander zu sprechen kommen werden.

I. Karl M., 49 Jahre alt, Stuccateur, hat bereits vor zwei Jahren ein Delirium alkoholicum überstanden und wird jetzt neuerlich delirant an die Klinik gebracht.

12. December 1898. Pat. ist ruhig, desorientirt, hat vereinzelte Tasthallucinationen.

14. December. Nach durchschlafener Nacht besonnen, gibt der Kranke zusammenhängende Auskünfte über den Inhalt des abgelaufenen Delirs.

Die rechte Lidspalte ist etwas enger (Ptosis) als die linke. Die Pupillen stark different, r < l, sind reflectorisch starr, während sie auf Accommodation und Convergenz reagiren. Neben einer leicht ataktischen Sprachstörung besteht ein ticartiges Zucken in den vom Mundfacialis versorgten Muskeln; starker Tremor der Lippen, der Zunge, sowie der Hände. Einzelne Nervenstämme, z. B. die Peronei sind auf Druck empfindlich. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten vorhanden; Patellarsehnenreflexe fehlen. Romberg-sches Symptom positiv; Pat. ist übrigens auch mit offenen Augen nicht im Stande sich aufrecht zu erhalten.

20. December. Der Kranke bleibt klar, ist krankheitseinsichtig.

31. December. Patellarsehnenreflex deutlich, wenn auch schwach auslösbar. Pupillen beiderseits gleich, auf Licht prompt reagirend.

28. Januar 1899. Pat. wird geheilt entlassen.

II. Johann H., 38 Jahre alt, Gärtnergehilfe, wird am 12. April 1899 der Anstalt übergeben. Pat. bietet das typische Bild eines Alkoholdeliranten; er hascht nach Ungeziefer, greift nach Schnüren und Fäden, die in der Luft schweben etc.

Pupillen ungleich, rechts < links, lichtstarr. Tremor an Zunge und Fingern. Patellarsehnenreflexe beiderseits vorhanden, abgeschwächt; Achillessehnenreflexe lebhaft, Fussclonus. Nervenstämme nirgends deutlich druckempfindlich.

13. April. Das Delirium im Ansteigen.

14. April. Pat. ist körperlich sehr hinfällig, andauernd schlaflos und delirant.

16. April. Gestern begann der Kranke zu schlafen. Heute überaus undeutliche Sprache, Articulationsstörung.

19. April. Pat. erholt sich körperlich sehr schnell; an der Realität seiner Visionen hält er allerdings noch fest. Die Pupillen reagiren träge.

2. Mai. Pat. ist vollkommen krankheitseinsichtig. Die Pupillen gleich, reagiren prompt. Symptome des Alkoholismus chronicus nur mehr angedeutet. Geheilt entlassen.

III. Karl D., 54 Jahre alt, Taglöhner, soll drei Tage vor seiner Einbringung acut an einer Lungenentzündung erkrankt sein. Er begann zu deliriren und wurde noch im Delirium am 20. April 1899 in die Anstalt überführt; indes trat bereits in der ersten Nacht bei uns Schlaf auf. Kein Fieber.

21. April. Pat. desorientirt, aber frei von Hallucinationen. Pupillen reflectorisch starr, accommodativ reagirend; starke tremores. Reflexe an den oberen Extremitäten auslösbar; Patellarsehnenreflexe gesteigert. Ueber der linken Lungenspitze leichte Infiltrationserscheinungen. Keine Anzeichen für Neuritis.

30. April. Pat., der sich rasch vollkommen orientirt und Krankheitseinsicht zeigt, wird mit Abklingen der körperlichen Störungen am heutigen Tage geheilt entlassen.

Anlässlich eines Besuches am 7. August 1900 fand ich den Mann leicht alkoholisirt, aber bei vollkommenem Wohlbefinden. Keinerlei psychische Störung; minimaler Tremor. Die Pupillen waren gleich, mittelweit; die rechte reagirte in geringem Ausmaasse, die linke sehr gut (mangelhafte Beleuchtung).

IV. Franz F., 44 Jahre alt, Maurer, war bereits vor sieben Jahren wegen eines Deliriums in der hiesigen Anstalt. (Damals wurde vermerkt: Pupillen mittelweit, r = l, träge reagirend.)

Am 2. October 1899 wird Pat. neuerlich eingebracht mit folgenden Angaben: Nach vorausgegangenen schweren Alkoholexcessen sei er seit einem Monate verwirrt, sehr erregbar; er bedrohe seine Angehörigen, spreche in der Nacht. Am Tage der Einlieferung in die Anstalt beging er einen Selbstmordversuch durch Erhängen, ohne dass davon Spuren sichtbar wären. Pat. kommt schwer benommen zur Aufnahme. Temperatur 38·5.

3. October. Heute erscheint der Kranke besonnen, wenn auch desorientirt. Temperatur 38, 38·5, 38, 37; Pulsfrequenz 108.

Die Pupillen gleich, lichtstarr. Zunge und Hände zittern stark; keinerlei Erscheinungen von Polyneuritis.

4. October. Pat. sehr unruhig, delirant.

5. October. Vollkommen schlaflos, total desorientirt, im lebhaftesten Beschäftigungsdelirium. Temperatur 37·6.

6. October. Nachmittags beginnt Pat. zu schlafen.

7. October. Beginnende Klärung.

8. October. Nach reichlichem Schlaf vollkommen geordnet. Pupillen ungleich, links > rechts, auf Licht prompt, wenn auch nicht ausgiebig reagirend. Die Unsicherheit beim Stehen und Gehen dauert noch an; keine neuritischen Erscheinungen.



16. October. Vollkommen correct, krankheitseinsichtig, ohne Störungen.

24. October. Pat. wird geheilt entlassen.

V. Ferdinand S., 50 Jahre alt, Weber, erkrankt acut unter Kopf- und Kreuzschmerzen. Man constatirte neben bedeutenden Tremores mässig weite, kaum reagirende Pupillen; die linke Gesichtshälfte schien weniger innervirt; deutliches Silbenstolpern. Gedächtnis und Orientirung waren schwer gestört.

Wir fanden bei der Aufnahme des Kranken neben einer stark ataktischen Störung der Sprach- und Extremitätenbewegungen die Pupillen vollkommen lichtstarr, die Patellarsehnenreflexe lebhaft gesteigert. Der Kranke war mangelhaft orientirt, beantwortete die einfachsten Fragen falsch, verhielt sich aber vollkommen ruhig. Erst am nächsten Tage, dem

8. December 1899 begann er zu deliriren. Temperatur 36·6.

9. December. Das typische Beschäftigungsdelirium dauert an. Die Pupillen reagiren auf Belichtung. Die Nervenstämme in den Kniekehlen sind gegen Druck empfindlich.

10. December. Das Delirium hat mit einem kritischen Schlafe aufgehört; der Pat. beginnt sich zu orientiren. Nervenstämme nirgends mehr druckempfindlich. Patellarsehnenreflexe lebhaft; Romberg positiv. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten andauernd. Leichter Nystagmus bei Seitwärtswendung der Bulbi. Sprache noch gestört.

15. December. Pat. vollkommen klar, krankheitseinsichtig, verhält sich correct.

21. December. Der Kranke wird über Wunsch der Angehörigen in die zuständige Anstalt abgegeben.

VI. Franz D., 40 Jahre alt, Kutscher, überstand bereits mehrere Delirien. Nun erkrankt er wiederum unter lebhaften Gesichtstäuschungen, wüthet gegen die Umgebung und wird am 10. Januar 1900 an die Klinik gebracht. Hier ist er zunächst ruhig, wenn auch desorientirt; schläft Abends ein.

11. Januar. Pat. in humorvoller Stimmung, arbeitet an seinem Hemd herum. Thiervisionen werden augenblicklich geleugnet. Das obere und untere Lid des linken Auges suggillirt und prall infiltrirt (Sturz von einem Wagen). Die rechte Pupille sehr weit, nicht reagirend. Ataxie ausgesprochen. Patellarsehnenreflex lebhaft. Nervenstämme nicht druckempfindlich.

Nachmittags beginnt der Kranke lebhaft zu deliriren.

12. Januar. Nachts vollkommen schlaflos, heute auf der Höhe des Delirs. Körperliche Untersuchung unmöglich.

13. Januar. Pat. arbeitet die ganze Nacht in der Zelle herum; tagsüber dasselbe Bild.

14. Januar. Heute beginnt der Kranke etwas zu schlafen, ist aber im Uebrigen noch delirant.

15. Januar. Der Pat. hat heute die ganze Nacht durchschlafen, ist ruhig, beginnt sich zu orientiren. Er macht auch schon vereinzelte Angaben über den Inhalt seines Deliriums. Keine neuritischen Erscheinungen. Pupillen mittelweit, gleich, reagiren prompt.

In den folgenden Tagen macht der Pat. einen acut fieberhaften Gelenksrheumatismus durch. Sein psychisches Verhalten ist andauernd vollkommen normal.

17. Februar. Pat., der vollkommen krankheitseinsichtig ist, für den Inhalt seines Deliriums gute Erinnerung besitzt, wird mit dem Abklingen der letzten Symptome des Alcoholismus chronicus am heutigen Tage gesund entlassen.

VII. Johann B., 41 Jahre alt, Taglöhner, erkrankt acut unter lebhaften Gesichtstäuschungen. Die Nacht vor seiner Einbringung war er vollkommen schlaflos, suchte „Mäuse und andere Viecher" in seinem Bette. Bei der Ankunft an der Klinik am

17. März 1900 ist der Kranke delirant und völlig schlaflos; ebenso am nächstfolgenden Tage.

19. März. Heute Früh hat Pat. ganz kurze Zeit geschlafen; er ist aber noch nicht klar und orientirt. Somatisch findet sich neben hochgradigen Tremores Druckempfindlichkeit beider Nerv. tibiales; der Gang des Kranken ist unsicher; Romberg positiv. Die Pupillen mittelweit, reagiren; Nystagmus bei Seitwärtswendung der Bulbi.

23. März. Pat. klar, geordnet, krankheitseinsichtig, berichtet über seinen langjährigen, excessiven Alkoholmissbrauch; er behauptet zum erstenmale an einem Delirium erkrankt zu sein.

31. März. Symptome des Alkoholismus im Abklingen, psychisches Verhalten normal.

9. April. Pat, dauernd ruhig, geordnet, krankheitseinsichtig, wird unter heutigem geheilt entlassen. —

Endlich will ich beifügen, dass bei einigen weiteren Alkoholdeliranten Störungen der Facialisinnervation, meist sehr flüchtigen Charakters, vermerkt wurden: auffallend schlaffe Gesichtszüge, rasch vorübergehende ein- und doppelseitige Paresen, aber auch Reizerscheinungen, Zuckungen ticartigen Charakters.

Ueberblicken wir nun von unserem speciellen Gesichtspunkte alle 44 Deliranten, die wir in den letzten 18 Monaten sahen, so finden sich bei 7 derselben Augenmuskelstörungen (d. i. in 15%). Diese Zahl reicht übrigens an die Häufigkeit nicht heran, in welcher solche Störungen bei unseren Kranken thatsächlich vorkamen; denn es ist ausdrücklich zu bemerken, dass wir einerseits die leichtesten Anomalien der Pupillen: abnorme Enge oder Weite, Differenz derselben, etwas träge Reaction — Befunde, die sehr oft in den Krankengeschichten verzeichnet sind — in diese Statistik nicht einbezogen haben; dass andererseits bei einzelnen unserer Patienten das Delirium rudimentär war, auf spärliche nächtliche Hallucinationen sich beschränkte; dass bei manchen Kranken die Prüfung der Pupillarreaction an der motorischen Unruhe scheiterte, so dass eine vielleicht flüchtig vorübergegangene, ephemere Störung zur Zeit der erst einige Tage später möglichen Untersuchung nicht mehr nachgewiesen werden konnte. Es ist ferners möglich (vgl. Beobachtung V), dass eine Augen-

muskellähmung dem Ausbruche des Deliriums sogar vorangeht, also nur zufälligerweise erhoben wird, wenn nämlich der Patient schon vor Beginn der Psychose unter ärztlicher Beobachtung steht. Und das ist wohl selten der Fall. Kann man nach alle dem die Häufigkeit des Vorkommens von Ophthalmoplegien beim Delirium alkoholicum unterschätzen, so muss andererseits zugegeben werden, dass bei den meisten unserer Kranken die Lähmungen recht geringfügig waren: Was die Mitbetheiligung äusserer Augenmuskeln betrifft, so hatten wir nur bei einem Patienten Ptosis, bei zwei anderen Nystagmus zu verzeichnen. Aber durch den Complex schwerer Begleiterscheinungen, wie convulsive Anfälle, Kopfschmerzen, zeitweise Benommenheit, Gleichgewichtsstörung mit Neigung nach rückwärts zu fallen etc., stehen manche unserer Alkoholiker den oben erwähnten Fällen von Polioencephalitis acuta recht nahe. Ist nun einerseits aus den citirten Krankengeschichten durchaus erweislich, dass die Augenmuskelstörungen mit den etwa gleichzeitig vorhandenen polyneuritischen Symptomen keinen Parallelismus zeigen, so dass es nicht gut angeht, in diesen Fällen an Neuritis einzelner Augennerven zu denken, so können wir andererseits, wie schon einmal betont, aus den bunten Symptomcombinationen eine fortlaufende geschlossene Reihe bilden, in der einzelne Glieder durch ihr klinisches Bild allein z. B. reflectorische Pupillenstarre, den centralen Sitz der Läsion beweisen. So mussten wir auf den Gedanken eines centralen gleichartigen Ursprunges aller dieser Ophthalmoplegien kommen. Von den eben zusammengestellten Fällen alkoholischer Augenmuskelstörungen bei Deliranten, 12 an der Zahl, gelangte ein einziger (Bonhöffer[7]) zur Obduction und mikroskopischen Untersuchung; letztere lieferte jenen Befund, den wir in diesem und allen derartigen Fällen voraussetzen: die Zeichen eines Erkrankungsprocesses im centralen Höhlengrau.

Dem Delirium, insoferne dasselbe ein psychisches Krankheitsbild darstellt, kommen diese Augenmuskelstörungen freilich nicht zu; sie sind dem Delirium vielmehr coordinirt, bestehen neben ihm. Während die Psychose auf eine Affection der grauen Rinde und der Associationsfasern hinweist, sind unsere Ophthalmoplegien der Ausdruck des Ergriffenseins einer anderen Hirnsphäre, die ebenfalls leicht auf die Intoxication der Alkoholiker reagirt. Wie jetzt wohl von allen Seiten zugegeben, ist

es der Alkohol nicht selbst, der zu all den schweren Nervenaffectionen führt, sondern wir nehmen endogene Stoffwechselgifte an, die sich unter dem Einflusse des chronischen Missbrauches geistiger Getränke entwickeln. Für das so scharf charakterisirte, typische Delirium als Abstinenzerkrankung ist wohl eine eigene Giftsubstanz zu supponiren (Elzholz;[11]) die vielen Mischformen geistiger Störung, die von dem flüchtigen Delirium zu der chronischen Psychose, dem Korsakoff hinüber führen, sowie die schwankenden körperlichen Begleiterscheinungen zwingen uns aber, abgesehen von einem individuellen Factor, vorauszusetzen, dass beim Alkoholiker, vielleicht unter Mitwirkung gastro-intestinaler Störungen, mehrere toxische Körper gebildet werden. Es gibt da ja nur zwei Möglichkeiten: entweder ein- und dasselbe Gift wirkt bei den verschiedenen Individuen einmal ausschliesslich oder vorwiegend auf diesen, das anderemal auf jenen Theil des centralen oder peripheren Nervensystems — eine ganz hypothetische Annahme, die wohl mancherlei Analogien für sich ins Treffen führen kann, die uns aber viel schwerer verständlich bleibt als jene zweite Möglichkeit: es werden verschiedene Giftsubstanzen gebildet, deren jeder eine specifische Wirkung zukommt. Auf eine derselben ist dann die Polioencephalitis zurückzuführen. Dass diese Erkrankung mit dem Delirium nichts zu schaffen hat, ist schon dadurch bewiesen, dass wir Augenmuskellähmungen von ganz dem gleichen Charakter auch bei den anderen Krankheitsprocessen finden, die aus dem Alkoholismus chronicus herauswachsen.

Betrachten wir einmal als eine zweite Gruppe von Alkoholikern solche, die Träger einer Korsakoff'schen Psychose sind. Hier ist das Vorkommen derartiger Störungen schon durch Korsakoff[12]) selbst hervorgehoben worden. Von dem als Polioencephalitis gezählten Franz R.[2]) abgesehen, verfüge ich über keine eigenen hierhergehörigen Beobachtungen und muss mich somit auf Fälle aus der Literatur beschränken. Es handelt sich da um Zusammenstellungen aus bestimmten Zeiträumen, oder um einzelne casuistische Mittheilungen, die gebracht wurden ohne Rücksichtnahme auf unseren speciellen Gesichtspunkt, den der Augenmuskelstörungen. Insoferne dürfte es gestattet sein, aus dieser Reihe eine Statistik zu bilden. Freund's[13]) erster Casus bietet eine beiderseitige Abducensparese; Tiling[14]) berichtet über

6 Patienten ohne Augenmuskelstörungen; Redlich[15]) bringt 2 Krankengeschichten: der erste Patient zeigte neben Insufficienz der Musculi recti externi Pupillendifferenz, der zweite Differenz und Lichtstarre der Pupillen. Jolly[9]) theilt 18 Fälle mit, darunter finden sich bei 4 Augenmuskelstörungen ausgesprochenen Charakters; 3 Kranke von Schultze[16]) weisen solche Störungen nicht auf, und unter 20 Patienten Mönkemöller's[17]) finden sich 8mal Augensymptome notirt. In Summe haben wir also unter 50 Fällen 15mal, d. i. 30 Procent derartige Störungen.

Nun sehen wir uns die Polyneuritis der Alkoholiker an. Diese Erkrankung wächst gleichfalls aus dem Boden des chronischen Alkoholismus heraus; sie kann für sich vorkommen, sie begleitet ziemlich regelmässig die Korsakoff'sche Psychose, und wird beim Alkoholdelirium, wenn auch rudimentär, gar nicht selten angetroffen: sie ist uns ein Zeichen, dass die Toxine bereits begonnen haben, das periphere Nervensystem in Mitleidenschaft zu ziehen. Insofern ist eine grössere Anzahl von Polyneuritisfällen unter den citirten Krankengeschichten bereits inbegriffen. Umgekehrt boten auch einige der im Folgenden zu rechnenden Patienten geistige Störungen dar, die entweder einem Delirium, einer Korsakoff'schen Psychose oder einer Mischform entsprachen. Da eine Sonderung der in der Literatur mitgetheilten Fälle nach den oft summarisch wiedergegebenen psychischen Symptomenbildern schwierig erscheint; da eine solche Scheidung bei der von uns vertretenen einheitlichen Auffassung aller dieser Fälle auch zwecklos wäre, umsomehr als wir ja schliesslich die kleinen Gruppen alle zu einer Cerebropathia toxaemica vereinigen werden: so stelle ich hier Krankengeschichten zusammen, die unter dem Schlagworte „Polyneuritis" gebracht wurden und sicher Alkoholiker betreffen. Wir haben speciell darauf geachtet, ob Störungen von Seiten der Augenmuskeln vorhanden waren, und wenn ja, ob der eventuell erhobene anatomische Befund Anhaltspunkte für einen centralen Sitz der Lähmungen bot. In der neueren grossen Arbeit von Gudden[18]) finden wir 43 Krankengeschichten aus der Literatur übersichtlich excerpirt, dazu 5 Beobachtungen Gudden's, ausschliesslich letal ausgegangene Fälle von Polyneuritis; bei diesen 48 Patienten*) sind

*) Zwei dieser Kranken (einer von Thomsen und einer von Reunert) sind allerdings schon eingangs unter den Fällen von Polioencephalitis angeführt



12mal Augenmuskelstörungen angegeben, wenn wir ebenso rigoros wie bei unseren Deliranten vorgehen und Störungen leichterer und allerleichtester Art vernachlässigen. In 2 eigenen Fällen, wo der Hirnstamm mikroskopisch untersucht wurde, fand Gudden daselbst Gefässvermehrung, Blutungen, hämorrhagische Encephalitis. Eine grössere Anzahl von Krankengeschichten publicirt noch Reunert[19]). Dieser Autor sah bei 3 Procent aller überhaupt aufgenommenen Alkoholiker Polyneuritis. Er bringt nun die kurzen Krankengeschichten von 25 Polyneuritikern; 4 dieser Fälle sind schon oben bei Gudden gerechnet, und von den übrigen 21 bieten 10 Störungen in der Innervation der Augenmuskeln. Nehmen wir noch dazu 11 Polyneuritiker Jolly's,[9]) 5 Oppenheim's,[20]) je 2 von Fischer[21]) und Witkowski,[22]) je einen von Bernhardt,[23]) Laquer,[24]) Lilienfeld,[25]) Löwenfeld,[26]) Moeli,[27]) Schulz,[28]) zusammen 26, so sehen wir bei 9 dieser Kranken Augenmuskelstörungen verzeichnet. Von allen angeführten Polyneuritiden, 95 an der Zahl, zeigen 31, also 38 Procent derartige Ophthalmoplegien, respective Paresen, wobei zu bemerken, dass hier die grösste Anzahl schwerer, letal verlaufener Fälle eingereiht ist. — Bei Polyneuritis alkoholica sind übrigens die Augenmuskelstörungen vielen Beobachtern aufgefallen. So sagt z. B. Oppenheim[20]) schon im Jahre 1886: „Es mehren sich in letzter Zeit die Fälle, in denen Augenmuskellähmungen zum Symptomenbilde der alkoholischen Neuritis gehörten. Ueber Pupillendifferenz und Pupillenträgheit ist ebenfalls mehrfach berichtet worden. Es deutet die Entwickelung, wie der bisherige Verlauf mit Sicherheit darauf hin, dass es sich um eine alkoholische Lähmung handelt." Bezeichnenderweise fährt der Autor dann fort: „Wir haben dagegen noch nicht die Berechtigung, alle Symptome auf eine peripherische Neuritis zu beziehen. Wenn ich daher die Pupillenstarre und auch den Nystagmus mit in das Krankheitsbild aufgenommen wissen möchte, so hüte ich mich wohl davor, so lange nicht unzweifelhafte anatomische Untersuchungen vorliegen, auch diese Symptome aus einer Erkrankung der betreffenden peripherischen Nerven herzuleiten, denn es ist ganz

---

worden. Insofern es sich aber nun darum handelt, die Häufigkeit von Augenmuskelstörungen bei Krankheitsbildern aufzuzeigen, die von den Autoren als Polyneuritis mitgetheilt wurden, durften diese beiden Fälle hier nicht eliminirt werden; das wird erst bei der schliesslichen Zusammenfassung geschehen.

gut denkbar, und die Betheiligung der Psyche in vielen dieser Fälle weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass trotz der „multiplen Neuritis" ein Theil der Symptome eine centrale Grundlage habe, eine Annahme, welche auch durch einen eigenen Fall mit anatomischem Befunde nahe gelegt wird." Derartige anatomische Befunde liegen aber nun schon in der Mehrzahl vor; dass wir auch sonst zwingende Gründe haben, werde ich später noch einmal im Zusammenhange erörtern.

Mit den bisher besprochenen drei Gruppen sind aber die Alkoholiker nicht erschöpft. Von acuten Krankheitsbildern haben wir noch den pathologischen Rauschzustand, die Hallucinose, weiters sahen wir Alkoholepileptiker und -Paranoiker, Gewohnheitstrinker jeder Art. Vereinzelt fanden sich auch hier Augenmuskelstörungen. Zu einer Statistik ist die Zahl unserer Beobachtungen zu klein; ich will nur zwei Fälle, die wir gleichfalls voriges Jahr an der Klinik hatten, herausgreifen.

Eduard O., 48 Jahre alt, Tischlermeister, wird uns mit der Diagnose „Querulantenwahnsinn" übergeben.

Der hereditär nicht belastete Pat. überstand keinerlei bemerkenswerte Krankheiten; er trinkt seit seinem 12. Lebensjahre: Wein, durchschnittlich $^{3}/_{4}$ Liter pro Tag, weniger Bier, dann Thee mit Rum, Liqueur und Schnaps. Seit dem Jahre 1895 in eine Expropriationsangelegenheit verwickelt, querulirte unser Kranker in typischer Weise. Nachdem er alle Rechtsmittel erschöpft hatte und einsah, dass er auf legalem Wege seine Ansprüche nicht durchsetzen könne, wurde der Mann gewaltthätig; er gab seine Arbeit auf, verbrachte die ganze Zeit in Wirthshäusern und verübte in angetrunkenem Zustande die aufsehenerregendsten Excesse.

Der Pat. kommt vollkommen klar und besonnen zur Aufnahme; er erzählt in zusammenhängender Darstellung den Rechtsstreit; ist einsichtslos für das Unsinnige seines Thuns.

Aus dem Status somaticus wäre hervorzuheben: P u p i l l e n d i f f e r e n t, d i e l i n k e $>$ d i e r e c h t e, d i e d i r e c t e u n d c o n s e n s u e l l e R e a c t i o n s i n d i n g e r i n g e m G r a d e e r h ä l t l i c h. Zunge leicht belegt, stark zitternd; Patellarsehnenreflexe lebhaft. Die Schrift ist stark zittrig, Buchstaben werden ausgelassen. Sprachstörung besteht aber nicht.

Zwei Tage nach seiner Ankunft beginnt Pat. zu hallucinireu, er spricht gegen die Mauer; dann treten Gesichtstäuschungen auf. Der Kranke wird immer verworrener, aufgeregter; er drängt blind fort, beginnt zu raufen, muss isolirt werden. Zeitweise etwas ruhiger, producirt er abenteuerliche Wahnideen. Dieses Bild, das sich von dem eines typischen Deliriums durchaus unterschied, bestand nicht lange. Der Pat. beruhigte sich allmählich, er wurde krankheitseinsichtig für die acute eben durchgemachte Geistesstörung, bezüglich derer ein recht gutes Erinnerungsvermögen bestand, er blieb aber einsichtslos für sein früheres

Verhalten. In der Folgezeit verhielt er sich correct, querulirte nicht. Die Pupillendifferenz bleibt bestehen; die rechte Pupille lichtstarr, die linke träge reagirend. Keine Anzeichen für Neuritis.

Drei Monate später heisst es: Pupillen stecknadelkopfgross, gleich, reagiren beide in geringem Ausmaasse.

Wir beobachten den Pat. nun fast zwei Jahre. In der Zwischenzeit einmal entlassen, begann er sofort zu trinken, zu excediren und wurde wieder eingebracht. Hier in der Anstalt verhält sich der Kranke vollkommen correct, querulirt nicht; eine intellectuelle Abschwächung ist nicht nachweisbar; somatisch keine Störungen, bis auf die Anomalie der Pupillen. Dieselben sind noch immer sehr eng, fast gleich, reagiren in geringem Ausmaasse, wenn auch schon besser als im Beginne des Anstaltsaufenthaltes des Kranken.

Ausserdem wäre eine Hallucinose bemerkenswerth, ebenfalls mit Pupillenstörung.

Florian J., 52 Jahre alt, Gemischtwaarenhändler, schwerer Potator, leidet seit längerer Zeit an Kopfschmerzen und seit sechs Wochen an Gehörshallucinationen, die aus einem Delirium herauswuchsen. Bei der Aufnahme am

5. April 1900 ist der Kranke desorientirt, verkennt seine Umgebung.

6. April. Pat. hat schlecht geschlafen, berichtet dann in confuser Erzählung über Erlebnisse und Thiervisionen. Er sieht auch jetzt noch Schwaben unter dem Bette. Pupillen weit, r. $>$ l., die rechte lichtstarr, die linke träge reagirend. Sehnenreflexe normal, einzelne Nervenstämme druckempfindlich.

8. April. Hört die Stimme seiner Frau, sieht Gänse; zeigt dabei heitere Stimmung. Orientirung nach wie vor mangelhaft.

11. April. Gehörstäuschungen andauernd.

15. April. Sehr ängstlich; behauptet, er habe telegraphisch die Nachricht erhalten, dass er erschossen werden solle. Oertlich gut, zeitlich mangelhaft orientirt. Schlaf unterbrochen.

20. April. Allmähliche Klärung, Pat. äussert, dass er jetzt nicht mehr so viel sprechen höre.

26. April. Der Kranke ist ruhig, geordnet. Pupillendifferenz etwas geringer, Reaction beiderseits wenig ausgiebig.

5. Mai. Pat. klar orientirt, äussert Krankheitseinsicht.

20. Mai. Probeweise für einzelne Tage beurlaubt.

7. Juni. Der Reconvalescent erhält einen einmonatlichen Urlaub. Die Pupillen sind jetzt vollkommen gleich, reagiren prompt.

7. Juli. Pat. wird unter Heutigem geheilt entlassen.

Je mehr solcher Krankengeschichten man durchstudirt, umsomehr fühlt man sich gedrängt, alle Fälle von alkoholischer Ophthalmoplegie zusammen zu fassen. Wir sehen gewissermaassen in den unzähligen, individuell verschiedenen Bildern immer nur die Variationen einer Trias von Symptomen: Geistesstörung, Augenmuskellähmung, Polyneuritis. Auf dem gemeinsamen Boden des Alkoholismus chronicus entsteht da einmal eine

Geistesstörung von verschiedenstem Charakter; kaum angedeutet, oder so schwer, dass sie allein das ganze Bild erschöpft. Wir haben dann Augenmuskellähmungen der mannigfachsten Gruppirung, der wechselndsten Intensität; endlich die Polyneuritis, ganz rudimentär oder im Vordergrunde, fast allein die Scene beherrschend. Hierdurch kommt die unerschöpfliche Vielheit der einzelnen Krankheitsformen zu Stande. Dem Wesen nach aber handelt es sich wohl immer um die Aeusserungen einer complexen Toxämie der Alkoholiker, wo bald dieses, bald jenes Gift zu einer grösseren Wirkungsentfaltung gelangt.

In der Literatur finden sich auch Fälle unter der Bezeichnung „Alkoholiker" statistisch zusammengefasst; zum Theile ohne Berücksichtigung aller der Störungen, die uns hier interessiren, zum Theile mit Angaben über das Verhalten der Pupillarreaction. Letztere Befunde erlaube ich mir noch anzuschliessen, insoferne es sich um ausserordentlich grosse Zahlen handelt, und insoferne die Pupillarreaction die allergrösste Wichtigkeit in diagnostischer und differentialdiagnostischer Hinsicht beansprucht. Thomsen[29]) untersuchte 670 Alkoholiker (Alkohol-Delirium, -Epilepsie, -Paranoia, -Demenz) auf das Vorhandensein von reflectorischer Pupillenstarre. Es hatten keine Lichtreaction: beiderseits 9, einseitig 1 Patient; träge Lichtreaction beiderseits 57, einseitig 11 Patienten. Die Summe der Pupillenstörungen (= 82) betrifft 12 Procent aller dieser Alkoholiker. Da es sich in der vorliegenden Statistik nur zum Theile um Fälle handelt, welche in einem acuten Stadium der Intoxication beobachtet, um Kranke, die vielleicht nur einmal untersucht wurden; da Fälle, welche nur Störungen in der Innervation der äusseren Augenmuskeln darboten, nicht mit berücksichtigt erscheinen, so erklärt sich der hier etwas kleinere Procentsatz an Augensymptomen unseren Zahlen gegenüber ohneweiters. Dass nämlich bei den Patienten Thomsen's auch anderweitige Paresen und Lähmungen z. B. der äusseren Bulbusmuskeln bestanden, ist aus einigen der kurz mitgetheilten Krankengeschichten zu ersehen. Gleichzeitig berichtet A. Siemerling[30]) über 29 Fälle von Alkoholismus chronicus beim weiblichen Geschlechte. Siemerling fand nur einmal fehlende Lichtreaction der Pupillen; auf die anderen Anomalien ging dieser Autor nicht ein. Moeli[31]) theilte im Jahre 1887 eine Reihe Krankengeschichten mit, die

Alkoholiker mit Pupillenstörungen betreffen. Vier dieser Patienten hatten dauernde, drei andere Kranke vorübergehende reflectorische Starre. Im Jahre 1897 bringt Moeli[32]) weitere solche Beispiele, doch kann man sich über die Häufigkeit derartiger Beobachtungen seitens dieses Autors keine Vorstellungen bilden. Soweit unsere Statistik genau erscheint, fanden wir bei 207 Alkoholikern, die unter acuten Intoxicationserscheinungen erkrankt waren — die 23 Fälle von classischer Polioencephalitis nicht gerechnet — 52mal, d. i. in 25 Procent der Fälle Störungen in der Innervation der Augenmuskeln, also gar nicht so selten.

Ich wies gelegentlich jeder einzelnen Kategorie von Säufern darauf hin, dass alles zu einer einheitlichen Auffassung dieser Augenmuskelstörungen in ätiologischer wie klinischer Hinsicht drängt. Ich will darum, vorbehaltlich der später noch näher zu beweisenden Identität der anatomischen Grundlagen, die alkoholischen Ophthalmoplegien im Folgenden immer einheitlich abhandeln.

Einen allgemeinen Ueberblick über das Thatsächliche und die Häufigkeit ihres Vorkommens haben wir schon; nun sehen wir uns das klinische Bild an. Dasselbe lässt trotz seiner Vielgestalt genug gemeinsame Züge entdecken. Wir haben Patienten vor uns, schwere Säufer, bei denen die Augenmuskelstörungen ziemlich plötzlich, doch nie aus voller Gesundheit heraus einsetzen. Es bestehen durch längere Zeit die Zeichen des Alkoholismus chronicus; zu den unmittelbaren Prodromalsymptomen, die in den schweren Fällen nie mangeln, gehören Schlaflosigkeit, zeitweise nächtliche Verwirrtheit, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen; auch convulsive Anfälle werden nicht selten angegeben. In der Regel treten dann noch ausgesprochenere psychische Störungen auf: entweder das typische Delirium alkoholicum, oft mit protrahirtem Verlaufe, oder weniger charakterisirbare Verwirrtheitszustände oder das Bild eines Korsakoff; dabei finden wir gewöhnlich euphorische Stimmung, seltener Apathie, Schlafsucht oder gar Benommenheit, blindes Fortdrängen, Raufen und Toben. Manchmal wird der Schädel in eigenthümlicher Weise steif gehalten und zeigt Klopfempfindlichkeit.

Diese Einleitungssymptome gehen in dem Grade ihrer Entwickelung durchaus nicht parallel der Ausbreitung und Inten-

sität, welche die localisirte Störung an den Augenmuskeln erreicht. Auch weiterhin können unsere Lähmungen in manchen Fällen recht unbedeutend sein, so dass sie von der Schwere der gleichzeitigen Allgemeinerscheinungen förmlich erdrückt werden. Zu diesen letzteren gehört Abgeschlagenheit, die bis zu lähmungsartiger Schwäche und Prostration sich steigern kann; auch wirkliche Lähmung der Extremitäten, verursacht entweder durch ein Uebergreifen des cerebralen Processes auf die langen motorischen Bahnen, oder durch eine begleitende Polyneuritis. Wir sehen die charakteristische alkoholische Ataxie, die Ungeschicklichkeit, die Gleichgewichtsstörung, bei unseren Fällen besonders mit der Neigung verbunden, nach rückwärts zu stürzen; wir finden Anomalien der Sehnenreflexe, oft initiale Steigerung, manchmal Erlöschen derselben. Von sensiblen Erscheinungen sind mannigfache Parästhesien, sowie Schmerzen in verschiedenen Nervengebieten und Muskeln, namentlich bei Druck bemerkenswerth. Fieber besteht nur in einigen Fällen und da vorübergehend; häufiger sind unternormale Temperaturen sub finem vitae; der Puls ist von wechselnder Beschaffenheit, oft von normaler Frequenz.

Was nun endlich die uns hier interessirenden Symptome von Seiten der Augen betrifft, so finden wir relativ am häufigsten Pupillenstörungen: von einer auffallenden Miosis oder Mydriasis abgesehen, Anisokorie, oder träge Verengerung auf Lichteinfall; die Pupillen reagiren auf Belichtung nicht, wohl aber noch auf Accommodation und Convergenz; endlich absolute Starre. Diese Symptome von Seiten der Binnenmuskeln des Auges kommen für sich isolirt vor; sie können mit Störungen der äusseren Bulbusmuskeln vergesellschaftet sein, oder letztere treten allein auf. Wir sehen da am öftesten die Musculi recti externi betroffen, ohne dass wir einen speciellen Grund hiefür anzugeben wüssten. Es ist eben Thatsache, dass unser pathologischer Process mit besonderer Vorliebe gerade den Kern dieses Muskels in Mitleidenschaft zieht. In den leichtesten Fällen besteht nur eine Schwäche in der Innervation des Nervus abducens: wir haben dann die so charakteristischen nystagmusartigen Zuckungen, wenn der Patient versucht, den Bulbus nach der von dem geschädigten Muskel beherrschten Richtung zu drehen. Es kann aber auch schwere und totale Lähmung des Musculus rectus externus

vorgefunden werden. Nächst häufig ist dann der Rectus internus betheiligt, oder der Rectus superior; schliesslich kann die Bewegungsfähigkeit der Augen nach allen Richtungen total aufgehoben sein. Nicht zu selten tritt Ptosis hinzu. Alle diese Lähmungen setzen nun plötzlich ein, freilich nicht immer auf einmal, es können Nachschübe kommen; oder die Lähmung schreitet fort, indem z. B. die anfangs nur reflectorisch starren Pupillen bei einer späteren Untersuchung ganz unbeweglich vorgefunden werden, wie bei unserem eingangs mitgetheilten Falle. Boedecker[33]) sah bei einem seiner Patienten noch während der Reconvalescenz ein Recidiv der Lähmung auftreten. Andererseits kommt auch plötzliches Zurückgehen einer solchen vor: so sahen wir bei unserem Franz R.[2]) über Nacht eine Ophthalmoplegia exterior verschwinden; so glichen sich Pupillenstörungen bei Deliranten manchmal binnen 24 Stunden aus.

Eine Begleiterscheinung will ich hier anschliessen, einen Befund an den Augen, der allerdings mit den motorischen Symptomen nichts zu thun hat, sondern nur gleich ihnen der chronischen Intoxication entstammt: die Sehstörungen. Schon spontan klagen manche Kranke über Lichtscheu, Flimmern vor den Augen, undeutliches Sehen, und zwar letzteres nicht, wie man glauben sollte, auf Grund der Doppelbilder, die aus einem etwa vorhandenen Strabismus resultiren. Es ist sogar merkwürdig, wie selten unseren Kranken Doppelbilder zum Bewusstsein kommen; wahrscheinlich zufolge der so oft vorhandenen geistigen Störung, der traumhaften Umdämmerung der Psyche. Bei manchen Patienten ist für die Amblyopie kein ophthalmoskopischer Befund zu erheben; sehr oft findet man die charakteristische Abblassung der temporalen Papillenhälfte, in vereinzelten Fällen wurde Neuritis optica, oder nur Hyperämie der Papille gesehen, auch Netzhautblutungen sind verzeichnet. Doch wird der Nervus opticus nie so weit in Mitleidenschaft gezogen, dass man durch eine Leitungsunterbrechung hier im centripetalen Reflexschenkel das Ausbleiben der reflectorischen Pupillenverengerung erklären könnte. — Weitere Complicationen gibt es in grosser Zahl. Derselbe Process, der zu den Augenmuskelstörungen führt, kann auch andere Nervenkerne schädigen, so dass hin und wieder Facialisparese, bulbäre Sprachstörung oder Schlucklähmung beobachtet werden konnte. Bei vielen Alkoholikern besteht

classisches Silbenstolpern; aber auch Sprachverlust wurde einmal constatirt.

Was den Verlauf des Leidens betrifft, so tritt entweder unter Steigerung der schweren Allgemeinerscheinungen der Tod ein, oder es kommt zu einer mehr oder weniger vollständigen Rückbildung aller Krankheitssymptome. Die Reihenfolge, in welcher die gelähmten Muskeln wieder bewegungsfähig werden, ist ebenso wenig regelmässig, als der Beginn oder die Ausbreitung der Paresen. Gewöhnlich sehen wir die Reconvalescenz ausserordentlich protrahirt; oft monate- vielleicht jahrelang bleibt eine Schwäche in dem einen oder anderen Muskel zurück. Nur die ganz leichten Pupillenstörungen mancher Deliranten scheinen in kürzester Zeit wieder vorübergehen zu können.

Wie steht es nun mit den anatomischen Grundlagen dieser Augenmuskellähmungen? In allen nicht letal ausgegangenen Fällen dürfen wir freilich nur eine klinische, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen; von den tödtlich verlaufenen liegen aber Untersuchungsbefunde in grosser Anzahl vor. Sehen wir uns erst einmal diese Bilder an. Oberflächlich betrachtet, zeigte das Centralnervensystem Veränderungen, die auf den Alkoholismus chronicus zurückzuführen sind, aber nichts Specifisches an sich tragen: manchmal Pachymeningitis haemorrhagica, gewöhnlich Verdickungen, Trübungen der weichen Hirnhäute, leichte Atrophie der Windungen, einen mässigen Hydrocephalus internus, Ependymgranulationen; vereinzelt Oedem der Pia mater und neben einer abnormen Gefässfülle auch Blutungen daselbst. Einige Autoren berichten, dass das centrale Höhlengrau eine auffallend roth-violette Färbung aufwies, dass man schon mit freiem Auge einzelne Hämorrhagien erblickte. — Die mikroskopische Untersuchung ergab in jenen Fällen, welche die weitaus grösste Mehrzahl bilden, und die wir als typische bezeichnen möchten, im Bereiche des dritten Ventrikels, des Aquäductus Sylvii und des oberen Antheiles der vierten Hirnkammer, manchmal gegen das Rückenmark hinunter, Gefässveränderungen: Kolossale Erweiterung der mit Blut strotzend gefüllten Arterien, Capillaren und Venen, Schwellung der Endothelien, vereinzelt Gefässverkalkung oder Thrombenbildung. An manchen Präparaten empfing man den Anschein neugebildeter, geweihartig verästelter Capillaren. Hierzu gesellten sich nun in

allen Fällen Blutungen, die von der kleinsten mikroskopischen Ausdehnung angefangen bis Hirsekorn-, ja bis Linsengrösse erreichten. In der Regel beschränkten sich diese Hämorrhagien strenge auf die graue Substanz und die unmittelbare Umgebung der Augenmuskelkerne; manchmal freilich reichten sie einerseits bis in den distalsten Theil der Rautengrube hinunter, andererseits bis in den Streifenhügel hinauf; sie verschonten die Corpora mammillaria nicht, waren selbst in der Pia mater zu sehen und gingen in einzelnen Fällen selbst centimeterweit in die weisse Substanz hinein, so dass sie benachbarte Markscheiden zum Zerfalle brachten. Sonst betheiligten sich die Gewebselemente nicht allzu viel an dem von den Gefässen ausgehenden Processe, sie wurden meist nur auseinander gedrängt; die graue Substanz erschien geschwollen, maschig gelockert, eventuell ödematös durchfeuchtet. Selten waren auch die Nervenkerne degenerirt. Nur in einem Falle Thomsen's[34]) (zweiter Casus) überwog die Zelldegeneration die recht unbedeutenden Hämorrhagien. Manchmal fanden sich Blutungen verschiedenen Datums, sowie Pigment als Residuum älterer Hämorrhagien; es traten Körnchenzellen in der Umgebung der Blutungen auf. Thomsen[35]) (dritter Casus) sah einmal die Gefässe von einem durchscheinenden sklerosirten Gewebe umgeben, das sich mit Carmin tief roth färbte. Endlich können sich Erweichungen ausbilden, mehr oder weniger ausgedehnt, welche aber schon ausserhalb des engen Rahmens unseres Krankheitsbildes stehen. — Die Nerven der gelähmten Augenmuskeln erschienen fast immer normal oder doch nur unbedeutend afficirt.

Das wäre in grossen Zügen der anatomische Befund bei den meisten letal ausgegangenen Fällen. Es gelingt dann auch oft, die intra vitam beobachteten Störungen in Ausbreitung und Verlauf mit dem Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung in völligen Einklang zu bringen. Da der Krankheitsprocess in typischer Weise gerade die Region der Augenmuskelkerne befällt, dort immer seine grösste Entwickelung erreicht, so ist es begreiflich, dass Störungen in der Innervation der Augenmuskeln das Hauptsymptom darstellen. Die Thatsache, dass es zu Hämorrhagien kommt, erklärt in der einfachsten Weise das oft plötzliche Einsetzen und Verschwinden, die Nachschübe der Lähmungen. Wir haben weiters gesehen, dass auch

weisse Substanz, die zu den Kernen gehenden Fasern, welche die cortico-nucleäre oder supranucleäre Leitungsbahn bilden, dass die spinale Acusticuswurzel, das Corpus restiforme, selbst die Pyramidenbahnen lädirt werden können. Derartige Complicationen, sowie manche später zu besprechende Befunde in Rinde und Mark des Gross-, respective Kleinhirns, die gleichfalls aus der Toxaemia alkoholica hervorgehen, erklären dann seltener oder öfter vorhandene Symptome, wie Silbenstolpern, oder gar vorübergehende Aphasie, manche Coordinationsstörungen, speciell das Schwanken und Fallen nach einer Seite, eventuelle Paresen der Extremitäten, wenn dieselben flüchtiger Natur sind oder durch Charakter und Ausbreitung den centralen Ursprung beweisen. Dass ein Ergriffensein anderer Nervenkerne des VII., X., XI., XII., weitere Ausfallssymptome, wie Facialisparese, Schlucklähmung motorische Aphasie begründet, ist ohneweiters ersichtlich; es dürfte aber auch gestattet sein, speciell von einer Affection des X-Centrums die Störungen in der Respirations- und Herzthätigkeit abzuleiten, oder gar, wie in unserem eingangs mitgetheilten Falle, den Exitus letalis unmittelbar auf eine Vaguslähmung zurückzuführen. Da sich in der Medulla oblongata weiters ein Centrum für Temperaturregulirung, eines für die Vasomotoren findet, so könnte man auch die subnormalen Temperaturen, die Hauthyperämien, das Absinken des Blutdruckes und noch vieles andere ungezwungen in einheitlicher Weise erklären.

Nun kommt aber eine Schwierigkeit. Ich darf nicht verschweigen, dass hin und wieder bei der Obduction von Alkoholikern Hämorrhagien an typischer Stelle in Erscheinung treten, ein der Polioencephalitis superior acuta ähnliches Bild, ohne dass intra vitam Augenmuskelstörungen oder überhaupt etwelche localisirte Symptome vorhanden gewesen wären; dass umgekehrt nicht nur ältere Autoren, sondern auch einzelne neuere anscheinend normale Gewebsverhältnisse fanden, trotzdem zu Lebzeiten der Patienten schwere Lähmungen bestanden hatten; dass es schliesslich Fälle gibt, Zwischenformen, wenn ich so sagen darf, wo die klinisch zu Tage tretenden Erscheinungen und der Sitz der Blutungen einander nicht entsprechen. Der fehlende Functionsausfall bei vorhandenem hämorrhagischem Processe lässt sich erklären durch die mangelnde Mitbetheiligung der Nerven-

zellen und -Fasern selbst. Da die kleinen Hämorrhagien die Gewebselemente nicht zerstören, auch kaum eine Fernwirkung hervorbringen können, so ist es nicht einmal verwunderlich, dass sie in der Nähe von Kernen gefunden werden, ohne dass sie Ausfallssymptome verursacht hätten. Eine gewisse Schwierigkeit bieten der Erklärung nur die oben als Zwischenformen bezeichneten Fälle, sowie jene, wo nicht nur die peripheren Nervenstämme, sondern auch die Kerne der gelähmten Augennerven als gesund sich erwiesen, richtiger ausgedrückt, wo mit den zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden keine pathologische Veränderung gefunden werden konnte. Thomsen[35]) half sich in einem Falle der ersten Art durch die Hypothese, dass ein krankhafter Process im centralen Höhlengrau um den Aquaeductus Sylvii herum Bahnen zerstörte, welche Beziehungen zu den Augennervenkernen haben, und dass dadurch klinisch eine Abducenslähmung bei seinem Patienten zu Stande kommen konnte, trotzdem die Gegend des VI. Kernes selbst von Blutungen völlig frei war. Ich erlaubte mir gelegentlich der Publication unseres ersten Casus Franz R.[2]) für alle anscheinend befundlosen, sowie für zahlreiche ganz leichte, in Genesung ausgehende Fälle mit flüchtigen, rasch vorübergehenden Störungen eine andere Hypothese Thomsen's zu wiederholen: dass nämlich in den Kerngebieten der Hirnnerven sehr wohl ein Erkrankungsprocess vorhanden sein kann, obzwar ihn unsere gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nicht nachweisen lassen. Bezüglich der Nervenfasern liegt die Sache etwas anders. Neuritische Veränderungen auch leichterer Art werden mit unseren heutigen Hilfsmitteln (Osmium- und Marchi-Färbung) kaum zu übersehen sein. Auf die Ganglienzellen haben wir in der Nissl-Methode allerdings ein feines Reagens; dasselbe ist aber so empfindlich, dass man vielfach Veränderungen der Tigroidkörperchen findet, und daraus nicht ohneweiters auf eine Functionsunfähigkeit des Protoplasmas schliessen darf. Wir nehmen an, dass in den anscheinend befundlosen Fällen die Toxinwirkung nicht bis zur Ausbildung einer hämorrhagischen Entzündung fortschreitet; und wir beriefen uns schon gelegentlich unseres Patienten Franz R. auf klinisch ähnliche Beobachtungen bei anderen Intoxicationen, so bei Fällen von Wurst-, Fleisch- und Fischvergiftungen, wo sich auch häufig rasch vorübergehende, offenbar nur functionelle

Störungen der Augenmuskelkerne finden. Es ist sehr wohl denkbar, dass durch die Giftwirkung im Beginne die Ganglienzellen schon in ihrer Function beeinträchtigt werden, dass es aber einer fortgesetzten Schädigung bedarf, bevor sich gröbere morphologische Abweichungen ausbilden; es ergibt sich daraus die Möglichkeit einer raschen und völligen Restitutio ad integrum zu Beginn des Processes, andererseits aber die Unmöglichkeit, das Krankheitsbild der Polioencephalitis superior acuta scharf abzugrenzen, indem es durch functionelle und schliesslich ganz rudimentäre Formen sich verliert.

Ein voll ausgebildeter Entzündungsprocess im centralen Höhlengrau scheint auf Grund der Intoxication der Alkoholiker übrigens nur selten zur Entwickelung zu gelangen; speciell bei unserem letal ausgegangenen Casus, sowie in den meisten der Literatur liegen Uebergangs, respective rudimentäre Formen vor. Alle toxischen Schädlichkeiten, die im Blute kreisend gedacht werden müssen — seien es nun Stoffwechselgifte wie bei unseren Fällen oder bakterielle Toxine — rufen zunächst natürlich eine Erkrankung der Gefässe hervor. Diese ist nach aller Erfahrung, speciell im Centralnervensystem, nie allgemein verbreitet, sondern auf oft engbegrenzte Gefässbezirke beschränkt. An den Stellen der Gefässkrankung kommt es nun zu Diapedesis, miliaren und grösseren Blutungen: hier haben wir unseren hämorrhagischen Process, gewissermaassen als das erste Stadium der sich entwickelnden Entzündung. Des Weiteren erfolgt eine Exsudation um die Gefässe herum, hier treten auch die Toxine in reicherem Maasse in das Gewebe über. Und so sehen wir eine Mitbetheiligung der den Gefässen benachbarten Gewebselemente, die bis zum Untergang derselben führen kann, zur entzündlichen Erweichung. Wenn es auch bei unseren Alkoholikern zu dieser vollausgebildeten Entzündung nur selten kommt, weil zufolge der Localisation des Processes in der Nähe lebenswichtiger Centren und einer recht intensiven Mitbetheiligung entfernter Organe z. B. des Herzens meist früher der Exitus letalis erfolgt, so handelt es sich doch um einen in allen diesen Fällen wesensgleichen Process, und es empfiehlt sich daher, bei dem einmal eingebürgerten Namen Polioencephalitis zu bleiben. Wir fügen aber ausdrücklich bei, dass die klinischen und die anatomischen Bilder einerseits rudimentär

werden, sich verlieren können, dass andererseits durch ausgedehnte entzündliche Mitbetheiligung der weissen Substanz, manchmal weit über die anliegenden Hirnpartien hinaus Befunde zu Stande kommen, welche die Bezeichnung Polioencephalomyelitis verdienen.

Wir haben bis nun eine Vielheit der klinischen sowohl als der anatomischen Bilder gesehen, dabei aber constatiren müssen, dass sie alle durch fliessende Uebergänge verbunden sind. Wenn man nun beobachtet, dass ein toxisches Agens, eines dieser Stoffwechselgifte der Alkoholiker, eine besondere Affinität zu der Region der Augenmuskelkerne besitzt, da man selbst bei Säufern, die intra vitam keinerlei Hirnnervenstörungen dargeboten hatten, Gefässveränderungen in der Medulla oblongata findet — miliare Blutextravasate älteren und neueren Datums, im centralen Höhlengrau namentlich des III. Ventrikels verstreut (Gudden, Bonhoeffer); wenn wir klinisch eine ununterbrochene Reihe vor uns haben, die von den leichtesten kaum wahrnehmbaren Augenmuskelstörungen bis zur completen Ophthalmoplegie führt, wenn wir in einzelnen dieser Fälle schon nach dem klinischen Bilde einen centralen Sitz der Läsion diagnosticiren müssen, wenn diesbezügliche anatomische Beweise nicht nur in schweren, sondern auch in manchen ganz leichten, ja rudimentären Fällen vorliegen: so sind wir wohl berechtigt, mit grösster Wahrscheinlichkeit den centralen Ursprung aller alkoholischen Ophthalmoplegien zu behaupten. Ja Boedeker[33]) und Thomsen[34]) erwähnen ausdrücklich, dass in Fällen von typischer Alkoholneuritis, wo nach der Lage der Dinge die Annahme einer peripheren Affection der Augenmuskelnerven am nächstliegenden war, wo man also, wenn der Krankheitsprocess in Heilung ausgegangen, nur Neuritis diagnosticirt hätte: bei der post mortem stattgefundenen mikroskopischen Untersuchung dennoch die Stämme der Augenmuskelnerven und ihre Wurzelfasern als gesund sich erwiesen. Aehnlich lagen die Verhältnisse in zwei Fällen Reunerts[19]) (Casus XXIV und XXV).

Unsere Ophthalmoplegien, deren Klinik und pathologische Anatomie wir nun einheitlich überblickten, haben, wie ich gleich eingangs hervorhob, eine gewisse Bedeutung in theoretischer und praktischer Hinsicht. Elzholz[35]) berief sich auf die Augenmuskellähmungen, die bei Trägern der Korsakoff'schen Psychose

vorkommen, er bezog dieselben auf eine Polioencephalitis und erschloss daraus eine häufige Combination dieser so verschieden erscheinenden Krankheitsbilder zu einer Cerebropathia psychica toxaemica (Korsakoff). Wir möchten uns für heute nur erlauben, eine praktisch wichtige Seite der alkoholischen Pupillenlähmungen hervorzukehren. Es gibt Säufer, die während kürzerer oder längerer Zeit das Bild einer progressiven Paralyse täuschend ähnlich copiren, ohne dass doch diese Erkrankung vorliegt. Wir haben einen Patienten vor uns, dessen Gedächtnisstörung geradezu Demenz ausdrückt; einen Kranken, der seine Personalien nicht anzugeben vermag, der örtlich und zeitlich desorientirt, dabei gehobener Stimmung ist. Seine Sprache ist bebend, verwaschen, d. h. mangelhaft articulirt, ja deutlich stolpernd; in der Schrift finden sich Buchstabenauslassungen und Umstellungen. Die Pupillen ungleich, reflectorisch starr, reagiren prompt auf Accommodation und Convergenz. Wir hören von convulsiven Anfällen, wir sehen Tremores, Ungeschicklichkeit der Zunge und Finger, Gleichgewichtsstörung, Anomalien der Sehnenreflexe: also das voll ausgeprägte Schulbild einer progressiven Paralyse. Wir stellen auch diese Diagnose und damit eine absolut ungünstige Prognose — mit Unrecht, denn über kurze Frist kann der Zustand in Heilung ausgegangen sein; das ganze Symptomenbild war nur der Ausdruck der Intoxication eines Alkoholikers. Ja, die Analogie geht noch weiter, es tritt ein deliranter Zustand auf; selbst das klärt die Situation noch nicht, da delirium-tremensartige Bilder auch im Verlaufe der progressiven Paralyse vorkommen (Kraepelin). Bei der Häufigkeit des Alkoholismus chronicus einerseits, der progressiven Paralyse andererseits, bei der einschneidenden Wichtigkeit einer sicheren Diagnose, möge der nachdrückliche Hinweis auf diese diagnostische Schwierigkeit gestattet sein. Zufälligerweise hatten wir im Verlaufe ganz kurzer Zeit Gelegenheit, einige Fälle zu sehen, wo alle Symptome der progressiven Paralyse so klar ausgeprägt schienen, dass auch von specialistischer Seite diese Diagnose gestellt wurde, wo aber der weitere Verlauf, und nur dieser, unzweifelhaft ergab, dass es sich um Alkoholiker handle. Da wir ausser Stande sind, sichere differentialdiagnostische Unterscheidungsmerkmale zwischen manchen Fällen alkoholischer Cerebropathie und progressiver Paralyse, wenigstens für eine kurze Beobachtungsdauer anzugeben, bleibt nichts übrig als die

Diagnosenstellung zu vertagen, wenn bei einem des Alkoholismus verdächtigen Individuum Symptome der Paralyse auftreten. Ich muss übrigens bemerken, dass die Diagnose „Alkoholismus" in solchen Fällen nicht immer ganz leicht ist. Die anamnestischen Daten sind, wie bekannt, durchaus unzuverlässig, namentlich von dem Patienten selbst ist oft gar nichts zu erfragen. Alkoholisirt sind die Kranken so gut wie nie, wenn sie in die Anstalt kommen, denn es gehört fast zur Regel, dass dem Ausbruche der Cerebropathie bei einem Säufer Verdauungsstörungen, eine leichte fieberhafte Affection oder dergleichen vorausgehen — eine Zeit der absoluten oder wenigstens relativen Abstinenz, wie wir nach allen unseren Erfahrungen bestätigen können. Ein die Differentialdiagnose noch weiter erschwerender Umstand ist der, dass Paralytiker im Beginne ihrer Erkrankung durch gehäufte Excesse in Baccho manche Symptome des Alkoholismus chronicus acquiriren, die sonst der progressiven Paralyse fremd sind, so Druckempfindlichkeit der Nervenstämme etc.; dass möglicherweise ein Uebergang des Alkoholismus chronicus in echte Paralyse vorkommt. In der Literatur finden sich derartige Angaben. Endlich ist auch eine Combination von progressiver Paralyse mit echtem Alkoholdelirium denkbar. Da wir gegenwärtig einen solchen Fall auf der Klinik haben, da derselbe gleichzeitig sehr charakteristische Pupillenstörungen darbietet, möge es mir gestattet sein, auch diese Krankengeschichte hier kurz anzuschliessen.

Roman F., 52 Jahre alt, gewesener Commis.

Der hereditär nicht belastete Pat. begann beim Militär zu trinken. Seither trieb er sich in verschiedenen Stellungen herum, hielt es nirgends lange aus. Vor 16 Jahren machte er Lues durch, die mit Schmiercur behandelt wurde. Längere Zeit vor der Einbringung schon zeigte er ein auffallendes und verändertes Benehmen; er wurde unruhig, schlaflos, ging Nachts im Zimmer auf und ab, stellte und warf die Möbel um, verweigerte jede Antwort, machte Fluchtversuche etc. Als er einmal auf die Strasse lief, um Hilfe schrie, behauptete, er sei bereits gestorben, erfolgte seine Einbringung an die psychiatrische Klinik. Hier, am

6. August 1900 liegt der Kranke apathisch zu Bette; er gibt seine Personalien ungefähr richtig an, weiss sich in der Irrenanstalt, aber nicht, wie und warum er hereingekommen. Bezüglich der zeitlichen Orientirung verwickelt sich Pat. in die gröbsten Widersprüche, ohne auch nur den Versuch zu machen, dieselben zu überbrücken. Das fortgesetzte Examen ergibt das Vorhandensein unsinniger Grössenideen: er habe um 50.000 fl. „Creditlose bei der Stadtbank" liegen; er vermag aber weder zu sagen, wie die Creditlose mit ihrem vollen

Namen heissen, noch wo die Stadtbank sei. Sein Schwager wolle ihn wegen einer Erbschaft von 800.000 fl. aus dem Wege räumen etc.

Aus dem Status somaticus will ich nur hervorheben: Mässiger Ernährungszustand; tremores der Zunge und Finger; Pupillen mittelweit, gleich, reagiren prompt. Keine neuritischen Erscheinungen. Gang breitspurig, schwankend. Patellarsehnenreflex lebhaft gesteigert. Deutliche Sprachstörung.

Nachts schlaflos, ziemlich unruhig.

7. August. Pat. schwer verwirrt, steht seiner Lage ganz verständnislos gegenüber, weiss nicht, wo er sich befindet, ebenso wenig das Datum, meint es sei November. Aufgefordert, die Monate in umgekehrter Reihenfolge aufzuzählen, beginnt er: „December, October, August, Mittwoch, Donnerstag, Freitag."

Da Pat. eine Thür offen sieht, unternimmt er einen Fluchtversuch; sofort eingeholt, wehrt er sich nicht sonderlich und meint, es sind lauter so zuwidere Leute hier, die ihn nicht fortlassen, so bleibt er halt hier, so lange man will. Rechenproben: $7 \times 9 = 63$, $9 \times 7 = 63$, $27 + 35 = 40$. Es zeigt sich, dass Pat. schon, während er addiren sollte, die beiden Zahlen vergessen hat.

Pupillen heute stecknadelkopfgross, lichtstarr, auf Accommodation prompt reagirend.

Nachmittags. Pat. beginnt im Bette zu suchen; er sieht Thiere, greift nach hallucinirten Gegenständen, Pfeife und Cigarren, Messer, Scheere etc. Die ganze Nacht schlaflos, unruhig, im lebhaftesten Beschäftigungsdelirium.

8. August. Sehr unruhig, einerseits hallucinirend, andererseits auf Befragen unsinnige Grössenideen äussernd: Er ist Bürgermeister von ganz Europa, wird Papst werden; Pat. löst die Judenfrage in radicaler Weise etc. Zunehmende heitere Verstimmung.

Nachts: Hascht nach kleinen Thieren, lärmend, muss auf die Tobabtheilung übersetzt werden.

9. August. Pat. beginnt zu schlafen und schläft den grössten Theil des Tages.

11. August. Pat. auffallend klar, beiläufig orientirt, erzählt, dass er vorige Woche sehr viel getrunken habe, darauf sei er verwirrt worden. Rechnen geht heute besser. Pupillen mittelweit, die rechte reagirt prompt, die linke träge auf Licht.

15. August. Pat. in mittlerer Affectlage, liegt ruhig zu Bett, fühlt sich gesund; er corrigirt die früheren Grössenideen, erklärt seine Angaben durch einen „Schwamma" (Rausch). Er producirt aber neue Grössenideen, indem er sich für einen Seidenhändler mit einem Jahresumsatze von 33.000 fl. ausgibt (in Wirklichkeit war der Kranke zuletzt Hausirer mit Ansichtskarten).

20. August. Pat. kennt die Dauer des Anstaltsaufenthaltes, nur weiss er das heutige Datum noch nicht. Er lacht über „seine blöden" Grössenideen, die er noch vor kurzem spontan angegeben; behauptet, man hätte sie ihm in den Mund gelegt. Sprachstörung angedeutet. Grobe Rechenfehler. Schriftliche Rechenprobe: 14×52

52
208
 208
7066

Rechte Pupille eine Spur weiter als die linke. Auf Belichtung reagirt die rechte Pupille sehr gut, die linke etwas weniger.

31. August. Pat. lässt sich heute wieder unsinnig grosse Geschäfte suggeriren und macht dabei die gröbsten Rechenfehler (10.000 Ansichtskarten à 2 fl. = 120.000 fl.). Die Stimmung ist leicht euphorisch, die zeitliche Orientirung mangelhaft. Die Pupillen eng, reagiren in geringem Ausmaasse.

16. September. Pat. drängt zeitweise nach Entlassung, sonst ruhig, erklärt sich für vollkommen gesund. Die Erinnerung an seine früheren Wahnideen ist gut erhalten, neue werden nicht mehr producirt. Offenkundige Demenz, unzweifelhaft paralytische Sprachstörung. Hingegen sind Symptome des Alkoholismus chronicus nicht mehr nachweisbar. Die Pupillen eng, vollkommen gleich, reagiren gleichmässig.

Pat. bleibt unter Beobachtung.

Wir glauben in diesem Falle trotz der erst sehr kurzen Beobachtungsdauer schon eine sichere Diagnose stellen zu können, und zwar zufolge des glücklichen Umstandes, dass charakteristische Grössenideen geäussert werden. Es handelt sich da nicht etwa um Erinnerungsfälschungen eines Korsakoff, was wohl dadurch bewiesen ist, dass derartige Aeusserungen noch zu einer Zeit laut wurden, wo die Gedächtnisstörung schon im Rückgange war, so dass Patient sich auch an die früher geäusserten Grössenideen spontan erinnerte. Es waren vielmehr Wahnideen von einer der Stimmungslage entsprechenden einheitlichen Färbung und einer gewissen Stabilität. Ausserdem dürfen wir nur noch die ganz groben Rechenfehler der letzten Tage, sowie die Sprachstörung, welche alle anderen Coordinationsstörungen überdauert, zur Begründung der Diagnose „progressive Paralyse" heranziehen; alle anderen Erscheinungen können oder müssen auf den auch objectiv anamnestisch festgestellten Alkoholismus bezogen werden: die anfangs so schwere Orientirungs- und Gedächtnisstörung, die nach Ablauf des ganz typischen Deliriums sich wesentlich besserte, und ebenso die Pupillenstörungen. Letztere erscheinen mir hier charakteristisch. Vor dem Ausbruch des Deliriums reagiren die Pupillen; nach 36 Stunden unfreiwilliger Alkoholabstinenz treten die acuten Intoxicationserscheinungen auf, in der psychischen Sphäre das Delirium, in der motorischen die Augenmuskellähmung, hier wieder unzweifelhaft centralen Ursprunges; ganz nebenbei besteht die progressive Paralyse.

Was die sogenannte Alkoholparalyse betrifft, so glaube ich, dass wir diesen Begriff nun zerlegen können. Es wird die Selbstständigkeit eines solchen Krankheitsbildes in neuerer Zeit

überhaupt geleugnet: man nimmt an, dass es sich hier nur um die Combination einer echten Paralyse mit Symptomen des Alkoholismus chronicus handle. Das ist sicher richtig für die Mehrzahl der letal verlaufenen Fälle; einen kleinen Rest derselben, sowie alle in Heilung übergegangenen würden wir hingegen für unsere Cerebropathia alkoholica, richtiger toxaemica reclamiren, d. h. wir meinen, dass hier die Toxinvergiftung im Centralorgan Störungen hervorgerufen hat, die klinisch, vielleicht auch anatomisch das Bild einer progressiven Paralyse vortäuschten. Ueber die mögliche Aehnlichkeit der klinischen Bilder habe ich soeben einiges bemerkt; hinzuzufügen wäre nur noch, dass Gedächtnisstörung, sowie Pupillenstarre auch beim Alkoholiker durch Monate, vielleicht durch Jahre bestehen können. Was die Aehnlichkeiten im anatomischen Bilde betrifft, so brauche ich nur auf die schon oben angeführten, mit freiem Auge sichtbaren Veränderungen am Alkoholikergehirn aufmerksam zu machen: die Atrophie desselben, die Verdickung, Trübung, sulzige Beschaffenheit der Meningen, den Hydrocephalus internus, die Ependymgranulationen. All das sind Befunde, wie wir sie auch in ganz typischen Fällen von progressiver Paralyse finden; nur eine weitere Bestätigung des ja allseits anerkannten Satzes, dass die Paralyse keinen für sich absolut charakteristischen Obductionsbefund liefert. Das gilt sogar für die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung, wie neuere und neueste Untersucher (Bonhoeffer, Gudden, Trömner) bestätigen. Auch bei der alkoholischen Cerebropathie kann es zu Gliavermehrung, zu Schwund der Tangentialfasern, zu einer Degeneration der Markscheiden namentlich im Bereiche der Radiärfaserung der Centralwindungen kommen. Insoferne aber die Intoxication der Säufer noch nicht zum Untergang der nervösen Elemente geführt, konnte bei Wegfall des schädlichen Agens, des Alkohols, und allmählichem Ausgleich der Stoffwechselstörung noch eine theilweise oder vollständige Wiederherstellung platzgreifen: die Fälle sind gebessert oder geheilt.

Nun kehren wir zu unseren Augenmuskelstörungen zurück. Was die Diagnose derselben betrifft, so ist alles Nothwendige schon vorhin gelegentlich der Beschreibung des klinischen Bildes gesagt. Nur die Differentialdiagnose der centralen Localisation, also der Polioencephalitis superior gegen eine periphere Neuritis im einzelnen concreten Falle wäre noch ausständig.

Man muss zwar zugeben, dass alle vorliegenden Erfahrungen immer für einen centralen Ursprung der alkoholischen Ophthalmoplegien sprechen, und dass unsere diesbezügliche Ueberzeugung durch zahlreiche anatomische Untersuchungen erhärtet ist. Nichtsdestoweniger wäre es denkbar, allerdings erst zu erweisen, dass einmal auch eine Polyneuritis sich in den Augenmuskelnerven localisirte. Wir wollen darum die Frage aufwerfen, wann kann man intra vitam den centralen Sitz des Processes absolut sicher behaupten. Erstens, wenn eine progressive Lähmung der äusseren Augenmuskeln sich entwickelt mit Freibleiben der inneren Muskulatur; zweitens, wenn die Lichtreaction der Pupillen verschwindet, bei erhaltener Accommodation und accommodativer Pupillarreaction; drittens, wenn der Sphincter gelähmt ist, bei erhaltener Accommodation; viertens, wenn eine Oculomotoriuslähmung mit Miosis sich verbindet; fünftens endlich bei reiner Ophthalmoplegia interna (Mauthner[27]). Es spricht weiters für den centralen Sitz ein plötzliches Auftreten, flüchtiges Bestehen, der Wechsel der Ausfallserscheinungen, eine auffallende Gruppirung (wie z. B. in unserem eingangs mitgetheilten Falle, Sphincter iridis und Abducens beiderseits); das gleichzeitige Vorhandensein anderer Symptome, welche nur central bedingt sein können, wie gewisse Formen von Sprachstörung etc. Aus den vorliegenden Krankengeschichten ergeben sich fliessende Uebergänge und die mannigfachsten Combinationen dieser Störungen; und wenn es auch das Wesen der Sache nicht trifft, indem derselbe krankhafte Process, der das Centralorgan befällt, vielleicht auch ein oder das anderemal die peripheren Nerven in Mitleidenschaft ziehen kann, so wiederholen wir dennoch nachdrücklich, dass auf Grund aller vorliegenden Erfahrungen zunächst immer der centrale Sitz der Lähmung zu diagnosticiren ist.

Was die prognostische Bedeutung der alkoholischen Ophthalmoplegien betrifft, so wäre zu bedauern, dass es uns bis nun an sicheren Kriterien fehlt, um mit Bestimmtheit voraussagen zu können, ob es in einem solchen Falle zum günstigen oder dem nicht allzu selten ungünstigen Ausgang kommen wird. Man dürfte als Beleg für diese Behauptung nur auf unsere beiden ausgesprochenen Fälle von Polioencephalitis hinweisen. Der Patient Franz R.[2]) erkrankte unter den stürmischesten

Erscheinungen, war schwer heruntergekommen; er bot viel weitergehende Augenmuskellähmungen und genas dennoch vollständig, während der eingangs dieser Arbeit gebrachte Casus trotz anfänglich scheinbar guten Allgemeinbefindens und recht geringer Mitbetheiligung der Augenmuskulatur rapid zum Exitus letalis führte. Auch die in der Literatur niedergelegten Fälle zeigen Aehnliches. Uebrigens kann die Erkrankung einen unentschiedenen, schleppenden Verlauf nehmen: auf vorübergehende Besserungen folgen neuerlich Verschlimmerungen, so dass selbst nach langer Zeit noch der tödtliche Ausgang eintreten kann. Von allgemeinen Anhaltspunkten bezüglich der Prognose wäre am ehesten das Verhalten des Pulses heranzuziehen. Unser letzterwähnter Patient bot von Anfang an einen etwas frequenten, weichen Puls; und wir erklärten uns sein Ableben, mangels einer anderen unmittelbaren Ursache, mit einem Erlahmen der Herzthätigkeit. Ich habe durch Zusammenstellung aller bis nun citirten fremden und eigenen Fälle alkoholischer Augenmuskellähmung (so weit ausführliche Krankengeschichten vorliegen, die Doppelzählungen vermeiden lassen), 81 an der Zahl, eine Mortalitätsziffer von 26, das ist 32 Procent, herausrechnen können. Diese Zahl erscheint wohl etwas zu hoch gegriffen, da ja vorwiegend schwere Fälle mitgetheilt, viele leichte möglicherweise ganz übersehen worden sind. Leider verfügen wir über eine zu kleine Zahl eigener Beobachtungen; mitgetheilt habe ich 12, darunter befindet sich ein einziger Casus mit letalem Ausgange. Es ist wohl nicht gestattet, von einer relativ so geringen Zahl auf Procente zu rechnen. Gewiss aber wird die Mortalitätsziffer kleiner werden, wenn man an einem grossen Materiale, das unter fortdauernder genauer Controle steht, jede flüchtig vorübergegangene, leichte Pupillenstörung schon in die Statistik einbezieht. In den nicht letal ausgehenden Fällen tritt wohl nur zum Theile, bei leichten Störungen, baldige Restitutio ad integrum ein; der Process läuft in Tagen oder gar Stunden ab und hinterlässt keine Ausfallserscheinungen; vielfach bleiben aber lange, vielleicht für immer Spuren der überstandenen Krankheit bestehen; man findet nur den Vermerk „gebessert entlassen".

Was die Therapie betrifft, so sind einige wichtige Aufgaben zu erfüllen, trotzdem die Lähmung der Augenmuskeln selbst einer directen Behandlung natürlich nicht zugänglich ist.

Die Prophylaxe ist für alle auf dem Boden des Alkoholismus chronicus stehenden Krankheiten gleich. So einfach vom theoretischen Standpunkte die Einschränkung oder Abstinenz vom Alkohol-, respective Schnapsgenusse gefordert werden kann, so unübersteiglich sind die Schwierigkeiten, die einer Durchführung dieses Postulates in der Praxis gegenüber stehen. Hier müssten andere Factoren eingreifen; wir Aerzte bekommen die Säufer erst als Patienten vor unser Forum. Da in den weitaus meisten dieser Fälle psychische Störungen bestehen, so ist zunächst eine psychiatrische Behandlung einzuleiten; der Kranke bedarf der dauernden Ueberwachung, des Schutzes und der Pflege. Man mag ihm symptomatisch gegen die Schlaflosigkeit, die nächtliche motorische Unruhe ein Schlafmittel, etwa Paraldehyd oder Hedonal geben; das ist gewiss unschädlich, nützt auch wohl wenig und wird an unserer Klinik nicht geübt. Nachdrücklich aber möchten wir uns gegen die Anwendung von Opiaten aussprechen, die in der Praxis noch recht häufig bei den Aufregungszuständen und Delirien der Alkoholiker zur Anwendung kommen. Dass es sich bei allen auf dem Boden des Alkoholismus chronicus entstehenden Symptomencomplexen um eine Intoxication, respective Autointoxication handelt, wird ja übereinstimmend von allen neueren Forschern behauptet. Es kann unsere Aufgabe nur sein, die Ausscheidung dieser Gifte zu fördern, nicht dieselbe zu unterdrücken, und vom Opium wissen wir, dass es die Secretionen beschränkt. Verschiedene Momente in diesen Krankheitsbildern weisen ganz bestimmt darauf hin, dass Störungen in der Magendarmthätigkeit bestehen, dass der Verdauungstract an der Giftproduction nicht ganz unbetheiligt ist. Dürfen wir nun gar durch eine Ruhigstellung der Kothbewegung — ebenfalls Opiumwirkung — zu einer Steigerung der Darmfäulnis und einer Vermehrung der Giftbildung beitragen? Wir haben im Gegentheil für rasche und gründliche Entleerung des Darmes zu sorgen, und dies geschieht am besten durch Calomel, das gleichzeitig eine antizymotische Wirksamkeit entfaltet, auch die Diurese günstig beeinflusst. Wir verabreichen also jedem Alkoholiker, der mit einem Delirium in unsere Behandlung kommt, eine Dosis Calomel ($0{\cdot}1 \times 3$) und haben allen Grund, mit den Erfolgen zufrieden zu sein; Todesfälle an alkoholischer Toxämie gehören

bei uns zu den grössten Seltenheiten. Endlich haben wir noch ein Mittel, das bei einem Säufer, der unter dem Zeichen der Abstinenz steht, schwere Erscheinungen zu beseitigen vermag, das namentlich bei drohendem Collaps angewendet werden muss, und das ist Alkohol in concentrirter Form. Alkohol ist hier von der vielseitigsten Wirkung: er stimulirt das Herz, er hebt den Innervationszustand, er kann Schlaf herbeiführen. Leider wirkt er manchmal verzögernd auf den Verlauf des Deliriums. Dass es nothwendig ist, dem oft tief gesunkenen Ernährungszustande dieser Kranken seine Fürsorge zuzuwenden und durch reichliche, anfangs vorwiegend flüssige Nahrung den Kräftezustand möglichst zu heben, ist wohl selbstverständlich. Ob von einer örtlichen Kälteeinwirkung (Kühlapparat auf den Kopf), von leichten Blutentziehungen (Blutegel hinter dem Proc. mastoideus) ein therapeutischer Effect bezüglich des localen Processes zu erwarten ist, mag dahingestellt bleiben. In den ganz leichten Fällen, wo etwa nur flüchtige Störungen an den Pupillen bestehen, ist ja die Prognose nicht allzu ungünstig und wesentlich durch die sonstigen Krankheitszustände bedingt. Das Auftreten schwerer progredienter Augenmuskellähmungen ist aber wohl ein Signum mali ominis, wenn auch in seltenen Ausnahmsfällen selbst schwere Ophthalmoplegien sich noch vollkommen rückbilden können, wie wir dies ja bei unserem ersten Patienten Franz R.[2]) sahen.

Wir wollen schliesslich der Erwartung Raum geben, dass die Zahl geheilter Polioencephalitiden bald beträchtlich zunehmen wird. Zweck vorstehender Zeilen war es hauptsächlich, die allgemeine Aufmerksamkeit von neuem auf die Augenmuskellähmungen der Alkoholiker zu lenken; zu zeigen, dass Ophthalmoplegien bei allen auf dem Boden des Alkoholismus chronicus stehenden Erkrankungen, dem Delirium, der Korsakoff'schen Psychose, der Alkoholneuritis etc. nicht gar zu selten vorkommen; dass diese Lähmungen nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch und differentialdiagnostisch grosse Bedeutung haben; schliesslich unsere Ueberzeugung zu begründen, dass die Augenmuskellähmungen der Alkoholiker in den allermeisten Fällen, wenn nicht immer, centralen Ursprunges sind.

Literatur.

1) C. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Bd. II, S. 229 ff.

2) E. Raimann, Polioencephalitis superior acuta und Delirium alkoholicum als Einleitung einer Korsakoff'schen Psychose ohne Polyneuritis. Wiener klin. Wochenschr. 1900, 2, S. 31.

3) H. Wilbrand und A. Saenger, Die Neurologie des Auges, 1900, I, Wiesbaden; vide daselbst weitere Literatur.

4) O. Wiener, Ueber einen genesenen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior. Prager med. Wochenschr. 1895, 40, S. 459.

5) H. Zingerle, Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der acuten Ophthalmoplegien. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897, II, S. 177.

6) W. Magnus, Et Tilfaelde af Polioencephalitis superior acuta. Norsk Magazin for Laegevidenskaben, 1899 8, p. 1006.

7) K. Bonhoeffer, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdelirien. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897, I, S. 229.

8) Idem, Der Geisteszustand der Alkoholdeliranten. Psychiatrische Abhandlungen, herausgegeben von Dr. C. Wernicke, Heft 6, Breslau 1898.

9) F. Jolly, Ueber die psychischen Störungen bei Polyneuritis. Charité-Annalen 1897, XXII, S. 579.

10) E. Trömner, Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens nebst Bemerkungen zur Structur der Ganglienzellen. Archiv f. Psych. 1899. XXXI, S. 700.

11) A. Elzholz, Beitrag zur Kenntnis des Delirium tremens. Jahrb. f. Psych. 1897, XV, S. 180.

12) S. S. Korsakoff, Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. Archiv f. Psych. 1890, XXI, S. 669. — Eine psychische Störung combinirt mit multipler Neuritis (Psychosis polyneuritica seu Cerebropathia psychica toxaemica). Allgemeine Zeitschr. f. Psych. 1890, 46, S. 475 und 1891, 47, S. 390.

13) C. S. Freund, Klinische Beiträge zur Kenntnis der generellen Gedächtnisschwäche. Archiv f. Psych. 1889, XX, S. 441.

14) Th. Tiling, Ueber die bei der alkoholischen Neuritis multiplex beobachtete Geistesstörung. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. 1890, 46, S. 233.

15) E. Redlich, Ueber polyneuritische Psychose. Wiener klin. Wochenschr. 1896, 25, S. 539.

16) E. Schultze, Beitrag zur Lehre von den „sogenannten" polyneuritischen Psychosen. Berliner klin. Wochenschr. 1898, 24, S. 256.

17) Mönkemöller, Casuistischer Beitrag zur sogenannten polyneuritischen Psychose (Korsakoff'sche Krankheit). Allg. Zeitschr. f. Psych. 1898, 54, S. 806.

18) H. Gudden, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensysteme. Archiv f. Psych. 1896, XXVIII, S. 643, vide daselbst weitere Literatur.

19) O. Reunert. Beitrag zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1892, 50, S. 213.

[20]) H. Oppenheim, Zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Medicin 1886, XI, S. 232.

[21]) G. Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern. Archiv f. Psych. 1882, XIII, S. 1.

[22]) A. Witkowski, Zur Klinik der multiplen Alkoholneuritis. Archiv f. Psych. 1887, XVIII, S. 809.

[23]) M. Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens von der Tabes, der Poliomyelitis subacuta und der sogenannten Landry'schen Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, XI, S. 363.

[24]) Laquer, Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, Strassburg, 11. und 12. VI., 1887.

[25]) A. Lilienfeld, Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1885, 45, S. 727.

[26]) L. Löwenfeld, Ueber Spinallähmungen mit Ataxie. Archiv f. Psych. 1884, XV, S. 438.

[27]) C. Moeli, Casuistische Mittheilungen IV. Charité-Annalen 1883, VIII, S. 552.

[28]) R. Schulz. Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurol. Centralbl. 1885, 19, S. 433.

[29]) R. Thomsen, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene, speciell der reflectorischen Pupillenstarre bei Geisteskranken. Charité-Annalen 1886, XI, S. 339.

[30]) E. Siemerling, Pupillenreaction und ophthalmoskopische Befunde bei geisteskranken Frauen. Charité-Annalen 1886, XI, S. 363.

[31]) C. Moeli, Ueber die Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. 1887, XVIII, S. 1.

[32]) Idem. Weitere Mittheilungen über die Pupillarreaction. Berliner klin. Wochenschr. 1887, 18, S. 373.

[33]) J. Boedeker, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung. Charité-Annalen 1892, XVII, S. 790.

[34]) Thomsen, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten completen (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioencephalitis acuta superior Wernicke). Archiv f. Psych. 1888, XIX, S. 185.

[35]) Idem, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Archiv f. Psych. 1890, XXI, S. 806.

[36]) A. Elzholz, Ueber Beziehungen der Korsakoff'schen Psychose zur Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior. Wiener klin. Wochenschr. 1900, 15, S. 337.

[37]) L. Mauthner, Die Nucleärlähmung der Augenmuskeln. Wiesbaden, 1885.

(Aus der k. k. I. psych. Universitätsklinik des Prof. v. Wagner in Wien.)

Zur Frage des myxödematösen Irreseins und der Schilddrüsentherapie bei Psychosen überhaupt.

Von

Dr. Alexander Pilcz,
klin. Assistent.

Eine Beeinträchtigung der psychischen Sphäre bei Myxödem wird in einer so überwiegenden Mehrheit von Fällen beobachtet, dass psychische Störungen mit zu der Symptomatologie dieses Processes gerechnet werden müssen. Nach einem Berichte der englischen Specialcommission [30]) zur Erforschung der Myxödemfrage (S. 18) fehlten leichtere psychische Anomalien, bestehend in einer gewissen Denkhemmung, Apathie nur bei 3 von 60 Fällen, Wahnideen waren bei 18 Kranken von 46 vorhanden, Hallucinationen bei 16 von 43, ausgesprochene Psychosen fanden sich bei 16 Kranken von 45 Fällen.

Die mit dem Myxödem fast ausnahmslos einhergehenden allgemeinen Veränderungen des Seelenlebens, für welche man füglich die Bezeichnung „myxödematöser Geisteszustand" gebrauchen könnte, sind zu allgemein bekannt, als dass ich hier des Näheren auf sie eingehen dürfte. Ich erinnere nur kurz daran, dass sich bei den Kranken eine eigenthümliche Denkhemmung, ein gleichgiltiges, theilnahmsloses Wesen entwickelt, Schlafsucht, Verlust des Gedächtnisses u. s. w. Charcot vergleicht nicht unpassend das Verhalten der Kranken mit dem Zustande „eines im Winterschlaf befindlichen Thieres".

In vorliegender Arbeit aber will ich mich mit den eigentlichen Geistesstörungen bei Myxödem beschäftigen, welche, obgleich nicht so selten vorkommend, dennoch verhältnismässig wenig studirt sind.

Wenn wir einen Fall von Myxödem mit Geisteskrankheit vor uns haben, kann es sich um zweierlei handeln.

Die Psychose ist entweder abhängig von dem Myxödem, durch dasselbe bedingt, ein Symptom desselben, wie die Veränderungen der Haut, die subnormale Temperatur etc., oder es liegt eine einfache Combination vor, zwei voneinander ganz unabhängige Krankheiten.

Sind wir auf Grund irgend welcher Erwägungen zu dem Schlusse gekommen, dass dieser oder jener Fall der ersteren Möglichkeit entspricht, das heisst, dass wir eine myxödematöse Geistesstörung und nicht eine Psychose bei einem Myxödemkranken anzunehmen haben, dann muss die nächste Frage sein, ob die vorhandene Geistesstörung irgend etwas Pathognostisches zeigt, irgendwie charakteristische, specielle Eigenheiten aufweist, das heisst mit anderen Worten, ob wir von einem myxödematösen Irresein s. str. sprechen können und dies aus der Psychose allein, ohne somatischen Befund, zu diagnosticiren im Stande sind.

Bei der zweiten der denkbaren Eventualitäten könnte uns die Frage interessiren, ob die bestehende Psychose durch das gleichzeitige Myxödem in ihrer klinischen Erscheinungsweise, in ihrem Verlaufe oder ihrem Endausgang irgendwie modificirt wird.

Welche Momente zur Entscheidung herangezogen werden können, sowie die Besprechung einer Reihe anderer Fragen soll Gegenstand der folgenden Ausführung sein.

Zunächst will ich über einen Fall aus unserer Klinik berichten, der in mehrfacher Hinsicht einer Mittheilung werth erscheint.

Sch. . . . ., 45 Jahre, verheiratet, Bäuerin, erblich belastet (Vater Potator, Mutter geisteskrank). Im Alter von 22 Jahren im Anschluss an eine Geburt ängstlicher Verworrenheitszustand von mehrmonatlicher Dauer, welcher zwar in Heilung überging, doch sei Pat. seither geistig nie mehr ganz gesund gewesen, machte sich Vorwürfe wegen ihrer unehelichen Kinder, die Leute sprechen über sie etc. Etwa drei Monate vor ihrer Aufnahme (20. Juli 1898) ängstliche Erregung, „sie sei für die Ewigkeit verloren", in dem polizeiärztlichen Parere wurden auch Sinnestäuschungen angegeben. Bei der Aufnahme auf das Beobachtungszimmer von Graz bot Pat. körperlich bis auf eine

Struma parenchymatosa nichts Besonderes. Psychisch das Bild einer Melancholie; sie fürchte sich vor der Ewigkeit, werde in die Hölle kommen, sie sei unkeusch gewesen, es werde ihr der Kopf abgehauen, sie höre den Teufel sprechen, sie sei ganz kleinwinzig, die anderen Leute seien gross und stark etc. In ihrer Angst ist die Kranke auch sehr misstrauisch, legt die Vorgänge in ihrer Umgebung in diesem Sinne aus, erblickt in allem und jedem eine ihr gefährliche Maassnahme. Ausserdem bietet Pat. aber einen ganz erheblichen Grad von Schwachsinn. Sie beantwortet fast alle Fragen mit „ich weiss nicht", vermag sich nicht zu orientiren, steht ihrer Lage ganz verständnislos gegenüber.

Mit diesem Berichte wuchs Pat. im August 1898 unserer Klinik zu. Beim Examen äusserte die Kranke Versündigungsideen, pessimistische Befürchtungen, negativistische Ideen. Alles sei verfehlt, sie sei entsetzt über die vielen Leute, die draussen leben, über die Eisenbahn; sie versichert an der Entstehung dieser Dinge keine Schuld zu haben, macht sich Vorwürfe, dass sie während des Betens so viel an die „Männerleute" gedacht habe, ihr Vater hätte sie nicht sollen in die Welt setzen, der böse Geist sei in sie gefahren, sie fürchte sich vor der Ewigkeit, wo Petroleum und Eisen brenne u. s. w. Von Sinnestäuschungen ist zu erheben, dass Pat. (bei geschlossenen Augen) ein Haus zusammenstürzen sah, die Leute wurden unter den Trümmern begraben, sie habe deren Jammern gehört.

Alles das bringt Pat. mit deprimirtem Gesichtsausdruck, in zusammengekauerter Haltung vor. Pat. ist desorientirt, vermag sich in ihrer neuen Umgebung nicht zurecht zu finden; doch gibt sie ziemlich gut anamnestische Daten an, Personenverkennung besteht nicht. Pat. macht einen sehr schwachsinnigen Eindruck.

Von körperlichen Symptomen ist zu erwähnen: Struma parenchymatosa, Puls 76, leicht unterdrückbar, periphere Nervenstämme nicht druckempfindlich, keine Lähmungserscheinungen. Gewicht 63 Kilogramm.

Dieser Zustand hielt ohne sonderliche Veränderung bis December 1898 an. Das Gewicht, welches bis October auf 58·5 Kilogramm gefallen war, stieg bis 2. December auf 60 Kilogramm an. Am 15. September Menses. Pat. äussert stets dieselben

nihilistischen Ideen: Es sei nicht recht, dass sie nicht an den Blattern gestorben sei, dass ihr Vater geheiratet habe, dass so viele Kirchen gebaut werden und darin die Leute heiraten u. s. w. Das hätte nicht sein sollen. Pat. begleitet ihre Ausführungen stets mit einer eigenthümlichen Handbewegung, welche die vollkommene Resignation ausdrücken soll. Dabei besteht keine besonders traurige oder ängstliche Verstimmung, der Affect ist vielmehr nur wenig betont. Auffallende Obscönität in der Ausdrucksweise.

December 1898 bis August 1899 war Pat. von mehr heiterer Stimmung, ohne indessen ihre pessimistischen Ideen ganz aufzugeben. Sie möchte gerne nach Hause fahren, aber ihre Heimat existire gar nicht mehr, die Eisenbahn habe alles zusammengefahren. Menses im April und Mai. Das Gewicht war bis Juni 1899 auf 78 Kilogramm angestiegen. (Die Gewichtszunahme betrug also seit October fast 20 Kilogramm.)

In den ersten Tagen des August ist Pat. wieder viel deprimirter, von einem eigenthümlichen Misstrauen; liess sich selbst nicht untersuchen, forderte auch die anderen Kranken auf, mit sich nichts vornehmen zu lassen. Zugleich klagte Pat. über heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten, namentlich im linken Bein. Pat. sträubt sich hartnäckig gegen jede Untersuchung. Es kann nur constatirt werden, dass der P. S. R. links ein wenig stärker ist als rechts. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Die Beine begannen bald enorm anzuschwellen. Im Laufe der nächsten Wochen wurde Pat. unter zunehmender Anschwellung der Beine gänzlich gehunfähig, klagte über heftige spontane Schmerzen in den Füssen, sowie über ein grosses Hitzegefühl daselbst, so dass sie die Decke nicht duldete, sondern meist mit entblössten Beinen dasass. Pat. war ganz unzugänglich, kümmerte sich absolut nicht um ihre Umgebung, brütete apathisch vor sich hin, um bei der Visite stets in eigenthümlich lamentirendem Tone ihre monotonen Klagen und nihilistischen Ideen vorzubringen.

Am 22. November, nachdem sich mittlerweile das typische Bild eines Myxödems entwickelt hatte, wurde mit der Verabfolgung von Thyreoïdtabletten begonnen. Pat. erhielt täglich 2 Tabletten à 5 grains (Präparat von Welcome), Gewicht 78 Kilogramm, Puls 120. In den folgenden Monaten sank das Gewicht

continuirlich bis auf 69·5 Kilogramm, am 18. April 1900 wurde die Behandlung ausgesetzt.

Sowohl in dem körperlichen wie in dem geistigen Befinden der Pat. trat schon nach kurzer Zeit eine auffallende Besserung ein, deren Fortschritt geradezu tagtäglich constatirt werden konnte. Pat. wurde geistig regsamer, gesprächiger, vor allem liess sie sich zunächst gutwillig untersuchen, äusserte Hoffnung zu genesen, wieder nach Hause zu kommen, corrigirte ihre früheren Wahnideen. Die Schwellungen des Unterhautbindegewebes gingen schnell zurück, ebenso die Schmerzen; ob Pat. früher in Folge einer wirklichen Parese das Bett nicht verlassen konnte, oder nur in Folge der Schmerzen gehunfähig war, liess sich leider seinerzeit nicht constatiren. Nunmehr aber erlangte Pat. alsbald auch ihre frühere Gehfähigkeit wieder. Im April konnte Pat. als geistig und körperlich geheilt betrachtet werden. Man kann sich keinen grösseren Gegensatz vorstellen als das Verhalten der Kranken vor und nach der Behandlung. Pat. war freundlich, nahm regen Antheil an allen Vorgängen ihrer Umgebung, beschäftigte sich mit Handarbeiten, oder half bei den häuslichen Verrichtungen fleissig mit, zeigte sich anstellig, recht beweglich, bekundete volle Krankheitseinsicht, liess sich bei jedem Examen bereitwillig exploriren. Man konnte nicht einmal von einer Heilung mit Defect sprechen, denn der ganz leichte Grad von Schwachsinn, welchen Pat. auch derzeit noch bietet, kann kaum anders als der Person habituell aufgefasst werden, durchaus entsprechend ihrem Stande und ihrer Bildung (Bäuerin).

Nachdem mit Rücksicht auf den Verlauf und ex juvantibus der ganze Krankheitszustand als Ausfallserscheinung der Schilddrüsenfunction aufgefasst werden musste, war es a priori wahrscheinlich, dass eine dauernde Heilung nur durch fortgesetzte Verabfolgung von Schilddrüsensubstanz erzielt werden könne, und wir stellten nun ein Experimentum crucis an, indem wir, wie oben erwähnt, am 18. April die Thyreoidinbehandlung einstellten. Die ersten 14 Tage zeigten keine merkbare Veränderung in dem Verhalten der Pat. Allein schon in den ersten Tagen des Mai 1900 trat eine ganz unverkennbare Aenderung ad pejus ein.

Pat. wurde traurig verstimmt, reizbar, ausserordentlich misstrauisch, sträubte sich gegen jede Untersuchung, schlug

wieder ihren alten eigenthümlich lamentirenden, weinerlichen Ton an, bekrittelte Alles und jedes, nichts war ihr mehr recht, zugleich trat in ihren Aeusserungen wieder eine ganz unglaubliche Obscönität hervor, Vorliebe für die ordinärsten Ausdrücke. Nachdem wir dieses Krankheitsbild einige Zeit in zunehmender Intensität sich entwickeln sahen, wurde am 20. Mai die frühere Behandlung wieder aufgenommen (zweimal täglich je eine Tablette à 5 Grains Thyreoïdin), worauf die eben erwähnten psychischen Erscheinungen wieder rasch schwanden. Eine Gewichtszunahme, überhaupt ein körperliches Symptom des Myxödems war während dieser Zeit nicht zu constatiren gewesen.

Wir liessen die Frau nun fortgesetzt Schilddrüsentabletten nehmen, bis wir am 26. Juni 1900 abermals experimenti causa die Behandlung einstellten. Diesesmal aber blieb der Rückfall aus, liess zum mindesten auf sich warten, denn nach über zweimonatlichem Aussetzen der specifischen Therapie bietet die Person weder in körperlicher noch in geistiger Hinsicht deutliche Erscheinungen ihres früheren Leidens. Das Körpergewicht blieb, abgesehen von unbedeutenden Schwankungen, stationär. Psychischerseits erschien die Pat. wohl in der letzten Zeit ein wenig deprimirt, weinte oft, schlug einen leicht querulirenden Ton an, doch erscheint dies durch ihre Sehnsucht, endlich entlassen zu werden, nach Hause zu kommen u. s. w., wohl psychologisch genügend motivirt.

Resumiren wir kurz, so handelt es sich um ein melancholisches Zustandsbild, das bei einer erblich belasteten, vor 20 Jahren schon einmal psychisch erkrankten Frau ohne bekannte äussere Veranlassungsursache aufgetreten war. Auffällig erschien der trotz der ganz ungeheuerlichen Wahnideen eigenthümlich asthenische Affect, der beträchtliche Torpor der Kranken, welche dadurch den Eindruck einer recht schwachsinnigen Person machte, sowie ein ganz unmotivirtes eigenartiges misstrauisches Wesen, welches bei dem — ich wiederhole — fehlenden eigentlichen Angstaffecte einerseits nicht den blinden Abwehrreactionen der Angstmelancholiker gegen jegliche Vornahme entsprach, das andererseits auch als dem resignirten, aboulischen Verhalten der einfach traurigen Hemmung fremd bezeichnet werden musste.

Nach etwa einjährigem Bestehen der Geistesstörung entwickelten sich rasch die körperlichen Symptome des Myxödems.

Die somatischen Erscheinungen sowohl wie die psychischen heilten vollständig und rasch unter der specifischen Organotherapie.

Ein Aussetzen der Behandlung liess das erstemal mit der Sicherheit eines Experimentes die psychischen Symptome wieder aufflackern, welche prompt durch die neuerlich eingeleitete Therapie beseitigt wurden. Das zweitemal aber war das Sistiren des specifischen Mittels nicht von einem schnellen Recidive gefolgt; die Person blieb, so lange die Beobachtungsdauer währte, gesund.

Bevor wir uns mit der eingangs aufgeworfenen Frage, ob myxödematöses Irresein oder Combination von Myxödem und Psychose, beschäftigen, wollen wir gleich bei dem zuletzt erwähnten Punkte der Krankheitsgeschichte verweilen, dass nämlich unser Fall auch nach Aufhören der Schilddrüsenmedication schliesslich gesund blieb. Zunächst kann gesagt werden, dass dauernde Heilungen des Myxödems nach einmaliger Schilddrüsencur wiederholt in der Literatur berichtet wurden. Buschan, dessen ausgezeichneter Monographie ich in diesem Aufsatze noch mehrfach Daten entnehmen werde, zählt eine ganze Reihe solcher Fälle auf (conf. Buschan l. c. S. 119). Freilich macht Buschan darauf aufmerksam, dass wohl vielfach die Beobachtungsdauer eine zu kurze gewesen sein dürfte, um von einer Dauerheilung zu sprechen, die Berechtigung zu geben. Es gilt dieser Einwand sicher auch bis zu einem gewissen Grade für meinen Fall. Wenn wir aber bedenken, in welch kurzer Zeit schon der Rückfall nach dem erstmaligen Aussetzen der Behandlung sich eingestellt hatte, dass andererseits nach der zweiten Thyreoïdcur unsere Person durch relativ lange Zeit gesund blieb, so dürfen wir doch wohl an eine definitive Heilung denken. Zur Erklärung dieses Factums können wir am besten die Annahme Buschan's heranziehen, „etwa im Körper noch vorhandene, aber bis dahin functionsunfähig gebliebene Schilddrüsenreste haben durch Zufuhr von Schilddrüsensaft einen Anstoss zur Bethätigung ihrer vordem latenten Function oder zur Neubildung von Drüsengewebe erhalten". (S. 119.)

Es gewinnt diese Annahme gerade für unseren Fall durch folgenden Umstand einen höheren Grad von Wahrscheinlichkeit. Unsere Kranke war bei der Aufnahme mit einer Struma parenchymatosa behaftet gewesen. Das Myxödem dürfte demnach nicht

auf ein Fehlen, auf eine totale Atrophie der Schilddrüse bezogen werden, sondern nur auf eine Erkrankung, einen partiellen Functionsausfall derselben. Gerade bei jenen vier Fällen aus der Literatur,*) welche nach dem Aussetzen der Schilddrüsenbehandlung rückfällig wurden, um bei neuerlicher Zufuhr dieser Substanz wieder zu genesen, ist dreimal ausdrücklich das Fehlen der Thyreoïdea notirt (so weit sich dies durch Palpation überhaupt constatiren lässt). Es sind dies die Fälle von Carter und Beadles, auf welche ich später noch einmal zurückkommen werde. Hier also handelt es sich wohl um ein wirkliches Fehlen eines Organes; die Ausfallserscheinungen erheischen zu ihrer Bekämpfung eine stete Zufuhr der betreffenden Organsäfte von aussen. In anderen Fällen, wo functionsfähige Reste der Schilddrüse noch vorhanden sind — und dies ist gerade bei einer Struma recht wahrscheinlich — genügt vielleicht eine einmalige Behandlung.

Wir wollen nun an der Hand der vorliegenden Krankheitsgeschichte, wie der einschlägigen Literaturberichte die Frage erörtern, ob wir es in diesem Falle mit einer einfachen Combination von Myxödem bei einer Geisteskranken zu thun haben, oder ob die Geistesstörung in directe Verbindung zu dem körperlichen Leiden zu bringen ist.

Ausgesprochene Psychosen bei Myxödemkranken sind, wie schon erwähnt, nicht selten. Buschan[20]) stellt eine grosse Anzahl zusammen. Ich citire wörtlich: (S. 60) „Beadles, Campbell, Carter, Dunlop, Inglis, Mackenzie und Miller beobachteten Exaltationszustände mit und ohne Verfolgungs- oder Grössenideen, selbst periodisch auftretende Tobsuchtsanfälle; Bramwell, Leik, Macpherson, Shaw, Starr andererseits melancholische, stupuröse Zustände mit Versündigungs- und Selbstmordgedanken; Poncet weiter sah ein Mädchen mit Trieb zum Stehlen und Vagabundiren, sowie mit frühzeitig entwickeltem sexuellen Verlangen. Blaise, Hammond, Jürgens, Lunn, Mackenzie, Meltzer, Ponndorf berichten über Kranke mit Hallucinationen und Ideenflucht; nur ganz allgemein geben an, dass ihre Kranken psychische Störungen zeigten, Alexander,

*) Hier, wie bei den folgenden Literaturangaben, habe ich ausschliesslich jene Casuistik berücksichtigt, welche die Geistesstörungen beim Myxödem zum Gegenstande hat, nicht die ganze Literatur des Myxödems überhaupt.



Beadles, de Boeck, Carter, Clouston, Ewart, Gron (?), Mackenzie, Macpherson, Marr u. A. m.

Nach Clouston's Erfahrungen beginnen die physischen*) Veränderungen mit Verlangsamung der psychischen Thätigkeit; dann gesellen sich Misstrauen und Depression hinzu, weiter Exaltationszustände und schliesslich absolute Theilnahmslosigkeit, Hebetudo, negativistisches Verhalten und Demenz. Unter 9 Fällen constatirte Clouston 4 Fälle von melancholischer Schwermuth und 5 von maniakalischer Exaltation."

Whitwell[105]) theilt die beim Myxödem auftretenden psychischen Störungen in 2 Kategorien ein; 1. in Fälle mit progressiver Somnolenz, Torpor, Schwäche und Demenz, die nicht selten in Krämpfe, Coma und Tod endigen; 2. in Fälle mit deutlichen Delusionen, die gewöhnlich aus Hallucinationen des Geruches, Geschmackes, Gehöres und Gefühles hervorgehen und häufig Melancholien von excitatorischem Charakter entsprechen.

Ausser den von Buschan citirten Fällen führe ich noch an: Hunn[54]) (Bild der Melancholia agitata mit hypochondrischen und Verfolgungsideen), Murray[84]) (3 Fälle mit Gesichts- und Gehörshallucinationen), White[104]) (Angstmelancholie mit Hallucinationen der verschiedensten Sinnesgebiete), Maude[80]) (Verfolgungsideen, Stupor), Kraepelin[65]) (Angstzustände mit schreckhaften Gesichtshallucinationen), Woods[107]) (Gesichts- und Gehörshallucinationen), Kast,[59]) Leeper,[66]) Berkley[9]) etc.

Sehen wir ab von jenen charakteristischen Alterationen der psychischen Sphäre, welche der myxödematösen allgemeinen Geistesveränderung, dem myxödematösen Geisteszustande zukommen, und welche den eigentlichen psychopathischen Zustandsbildern ihren eigenartigen Stempel aufdrücken, so müssen wir sagen, dass die Geistesstörungen beim Myxödem ihrer Erscheinungsweise nach nichts Gemeinsames aufweisen, keinerlei Uebereinstimmung erkennen lassen. Wir sahen alle möglichen, auch bei functionellen Psychosen vorkommenden Formen, manische und melancholische Zustandsbilder, Verfolgungs- und Grössenideen, Hallucinationen, Verwirrtheit etc.

Die symptomatologische Betrachtung liefert uns demnach keinen Anhaltspunkt für die Entscheidung der Frage, ob die

*) Soll wohl heissen „psychischen". Anm. d. Verf.

Geistesstörungen bei Myxödemkranken als eine Aeusserung des allgemeinen Grundleidens oder als eine einfache Combination zweier toto coelo verschiedener Processe bei einem und demselben Individuum aufzufassen sind; selbst der Umstand, dass die vorhandenen psychopathischen Zustandsbilder meist eine bestimmte eigenartige Färbung erkennen lassen, spricht nicht gegen die Möglichkeit einer einfachen Complication.

Beadles[4]) will in dem zeitlichen Verhalten des Myxödems zur Geistesstörung ein Kriterium erblicken zur Entscheidung der in Rede stehenden Frage; er unterscheidet zwischen Myxödem mit consecutiven Seelenstörungen und Psychosen, bei welchen sich später erst ein Myxödem entwickelt. Bei Fällen ersterer Art ist die Geistesstörung durch das Myxödem bedingt, bei der letzteren Reihe von Fällen handelt es sich lediglich um eine Complication. Die Richtigkeit dieser Anschauung muss im Allgemeinen zugegeben werden, doch lassen sich gegen beide dieser Thesen auch Einwände machen. Es ist klar, dass eine Combination von Myxödem und Psychose überhaupt an gar kein zeitliches Verhalten gebunden ist, daher könnte eine Geistesstörung auch zu einem schon bestehenden Myxödem sich hinzugesellen. Andererseits kann Folgendes gesagt werden:

Auch bei den gewöhnlichen Fällen von Myxödem (welche ohne eigentliche Geistesstörung verlaufen) geht den pathognostischen Hautveränderungen ein Prodromalstadium voraus, das schon auf Veränderungen im Bereiche des Centralnervensystems hinweist (Schlafsucht, gedrückte Gemüthsstimmung, oft auffallende Abnahme des Gedächtnisses, Theilnahmslosigkeit etc.) Wir müssen uns vor Augen halten, dass dieses Prodromalstadium monatelang, auch länger dauern kann. Blaise[11]) beobachtete sogar ein solches von 16 Jahren (!). Es ist durch nichts zu beweisen, dass nicht auch geradezu Psychosen im Anfangsstadium des Myxödems vorkommen, die als ein Initialsymptom dieser Krankheit aufgefasst werden müssen. Freilich gehören Fälle, wie z. B. der eben erwähnte von Blaise, zu den grössten Seltenheiten, und ein vieljähriges Intervall zwischen dem Beginne der Psychose und dem Auftreten der übrigen myxödematösen Symptome wird eher die Annahme einer Combination wahrscheinlicher machen, zumal wenn der betreffende Geisteskranke vielleicht schon wiederholt geisteskrank war; allein der stricte

Beweis, dass die bestehende Psychose mit dem Myxödem nichts zu thun hat, lässt sich durch den Umstand allein, dass jene diesem vorausging, nicht herstellen.

Die Zusammengehörigkeit oder Unabhängigkeit von Myxödem und Psychose lässt sich aber in den meisten Fällen auf schlagende Weise ex juvantibus führen.

Das Myxödem ist eine Krankheit, welche einer causalen Therapie wie wenige andere Processe zugänglich ist.

Sämmtliche Symptome dieses Leidens gehen in überraschend schneller Weise zurück, sowie dem Organismus wieder die nothwendige Menge Schilddrüsenstoff zugeführt wird; die Literatur kennt eine ganze Reihe von Fällen, in welchen durch die entsprechende Behandlung nicht nur die körperlichen Erscheinungen des Myxödems, sondern auch die bestehende Geistesstörung zum Schwinden gebracht wurden. Allein wir kennen: 1. spontane Heilungen von Psychosen; 2. ist gerade in den letzten paar Jahren eine Reihe von Heilungen bei nicht myxödematösen Geisteskranken durch die Thyreoidinbehandlung publicirt worden (110 oder 160 Fälle; ich werde noch darauf zurückkommen). Unter Erwägung dieser Umstände erscheint vielleicht der von mir eben gebrauchte Ausdruck von dem „schlagenden Beweise" auch nicht berechtigt.

Nun, abgesehen von der Sicherheit und Raschheit, mit welcher die Geistesstörungen bei Myxödemkranken auf Thyreoidinbehandlung zurückgehen, abgesehen davon, dass die Art und Weise, in welcher die Thyreoidinpräparate bei der Myxödemtherapie verabfolgt werden, wesentlich verschieden ist von jener Thyreoidinbehandlungsmethode, welche zur Heilung nichtmyxödematöser Geisteskranker eingeschlagen werden muss, wurde in einigen wenigen Fällen (Carter,[24]) Beadles,[6]) Hamilton[47]) mihi) der pathogenetische Zusammenhang zwischen Myxödem und Geistesstörung in einwurfsfreier Weise dadurch hergestellt, dass die krankhaften Symptome, welche auf entsprechende Medication zurückgegangen waren, nach Aussetzen des Mittels recidivirten, um bei neuerlicher Thyreoidinfütterung abermals zu schwinden. Das Myxödem ist eben eine Folge des dauernden Ausfalles der Schilddrüsenfunction. Soll daher die erzielte Heilung anhaltend sein, so müssen dem Organismus diejenigen Substanzen, die er selbst nicht mehr zu bilden vermag, dauernd, wenn auch nicht conti-

nuirlich, von aussen zugeführt werden. Diejenigen myxödematösen Geisteskranken, bei welchen dauernd recidivlose Heilung erreicht wurde, nahmen auch nach der Genesung fortwährend ihre Thyreoidpräparate fort. (Dunlop,[41]) Marr,[77]) Shaw,[96]) Beadles[6]) etc.)

Neben der grossen Zahl von durch die specifische Behandlung geheilten geistesgestörten Myxödemkranken gibt es eine kleine Menge von Fällen, in welchen die Thyreoidtherapie nur dem Myxödem, nicht aber der Psychose gegenüber wirksam gewesen war. Zur Erklärung dieses Factums sind zweierlei Eventualitäten denkbar. — Es könnte einmal eine wirkliche Combination irgend einer chronischen unheilbaren Psychose mit Myxödem vorliegen (es ist dies wahrscheinlich der Fall z. B. bei einer Kranken von Woods,[107]) welche auch nach Schwinden der körperlichen Myxödemsymptome von ihren Gehörshallucinationen geplagt wurde [Paranoia?] oder bei einer Kranken von Macpherson[75], [76]) [cyklisches Irresein] in den Fällen von Berkley[9]) progressive Paralyse, secundäre Demenz etc.) oder es könnten infolge des langjährigen Bestehens des gestörten Chemismus sich irreparable Veränderungen in dem für toxische Schädlichkeiten so überaus empfindlichen Centralnervensysteme etablirt haben, während sich in den widerstandskräftigeren, einer Regeneration überhaupt viel leichter zugänglicheren Organen (Haut) die Veränderungen noch zurückgebildet haben konnten. Eine dritte Möglichkeit, mit der man, so überflüssig die Bemerkung auch klingen mag, rechnen muss, wenn man von Misserfolgen der Thyreoidtherapie bei Myxödem berichten hört, kommt hier allerdings nicht in Betracht, nämlich die Möglichkeit, dass die Kranken gar nicht Schilddrüse, sondern Thymus, Lymphdrüsen, Submaxillaris u. s. w. bekommen haben. Diese Eventualität, welche sich hauptsächlich auf jene Zeiten bezieht, da noch die rohe Schilddrüsensubstanz oder ein frisch bereitetes Extract gegeben wurde, lässt sich für diese Fälle von der Hand weisen, in welchen sich ja doch die Wirksamkeit der Behandlung wenigstens an den körperlichen Erscheinungen zeigte.

Von den beiden ersterwähnten Möglichkeiten aber möchte ich mich, so weit das geringe Material überhaupt ein Urtheil erlaubt, eher für die erstere entscheiden, dass nämlich wirklich eine Combination einer chronischen Psychose vorliegt, da in

einigen Fällen trotz ganz erstaunlich langen Bestehens des Myxödems und der Geistesstörung doch noch durch die Schilddrüsentherapie Heilung erzielt werden konnte (z. B. der Fall von Dunlop [41]) 12 Jahre, Marr [77]) 6 Jahre, Shaw [96]) 4 Jahre etc.):

Wir dürfen also sagen: Neben allgemeinen, kaum je fehlenden und an sich charakteristischen psychischen Störungen bei Myxödemkranken kommen auch echte Psychosen vor. Neben der eigenartigen Denkhemmung, Verlangsamung aller psychischen Functionen, Apathie, Gedächtnisschwäche u. s. f., welche den myxödematösen Geisteszustand als solchen charakterisiren, können auch solche psychopathische Symptome vorhanden sein, welche wir bei anderen functionellen Psychosen kennen. Wo aber der myxödematöse Geisteszustand schon deutlich ausgeprägt ist — und meistens ist dies frühzeitig der Fall — da erhalten die gleichzeitigen Psychosen ihre eigenartige Färbung, ein ganz bestimmtes Gepräge, gerade so wie bei einer paralytischen Manie wir dieselben Elementarstörungen constatiren, wie bei einer einfachen Manie, erstere aber durch das unheilvolle Grundleiden in ganz unzweideutiger Weise modificirt und kenntlich ist. Wir können überhaupt in vielleicht nicht unpassender Weise für das Verhältnis zwischen myxödematösem Geisteszustand und myxödematösem Irresein die Analogie mit der paralytischen Demenz und der paralytischen Geistesstörung heranziehen. Wie es Paralytiker gibt, welche während der ganzen Dauer ihrer Krankheit keine andere psychische Störung als die einfache Verblödung, den immer weiter fortschreitenden geistigen Verfall aufweisen, bei anderen Kranken aber neben dieser progressiven Demenz manische oder melancholische Zustandsbilder in Erscheinung treten, ebenso erzeugt das Myxödem bei fast allen Kranken eine mehr minder schwere Herabsetzung und Beeinträchtigung der geistigen Functionen, welche Störung in dem einen Falle als einziges psychisches Symptom isolirt bleibt, in dem anderen Falle aber auch mit anderen psychopathischen Zuständen, Wahnideen, Sinnestäuschungen etc. einhergehen kann.

Für gewöhnlich gehen die körperlichen und allgemeinen nervös-psychischen Symptome des Myxödems der eigentlichen Geistesstörung voraus, aber manchmal kann das zeitliche Verhalten das umgekehrte sein (Fall Clouston, [31]) Murray, [84]) Carter [21]) mihi etc.). Die Zusammengehörigkeit der Psychose

und des Myxödems wird durch die gleiche Reaction auf Thyreoidinbehandlung bewiesen, welch letztere sich sogar in Fällen langjährig bestehenden Leidens noch immer wirksam erweisen kann.

Dass wir bei den unverkennbaren körperlichen Erscheinungen des Myxödems über die Diagnose und die einzuschlagende Behandlung keinen Augenblick im Zweifel sein werden, liegt auf der Hand. Viel wichtiger wäre es, wenn wir durch das klinische Bild des Irreseins allein Anhaltspunkte für die Diagnose und folglich für die Therapie gewinnen könnten in solchen Fällen, in welchen das Myxödem selbst noch nicht manifest geworden ist. Dies ist nun leider nur bis zu einem gewissen Grade der Fall. Das charakteristische Verhalten der psychischen Persönlichkeit, welches wir mit dem Ausdrucke „myxödematöser Geisteszustand" bezeichnen können, ist doch erst zu einer Zeit vollkommen ausgesprochen und pathognostisch, da auch schon die Hautveränderungen etc. vorhanden sind. In den Anfängen sind die Symptome wohl zu vage, zu vieldeutig. Auch in unserem Falle konnten wir erst dann mit Sicherheit die Diagnose „myxödematöses Irresein" aussprechen, als sich die deutlichen körperlichen Erscheinungen entwickelt hatten. Freilich war uns der Fall von Haus aus auffallend. Wie aus der mitgetheilten Krankheitsgeschichte hervorgeht, traten von Beginn an in dem Krankheitsbilde Züge auf, welche den Fall als einen zweifelhaften, atypischen erscheinen liessen. Das eigenthümlich torpide Verhalten, der ziemlich asthenische Affect trotz der Ungeheuerlichkeit der Wahnideen, endlich das erwähnte ganz eigenthümliche misstrauische Wesen hatte immer unsere Aufmerksamkeit auf sich gezogen. (Ich erinnere bei dieser Gelegenheit daran, dass gerade dieses eigenartige argwöhnische Wesen [„morbid suspicion"] mehrfach in der Literatur erwähnt wird, so von Clouston, Savage, Ord u. A., in vielen anderen Fällen ist wieder davon keine Rede.) Vielleicht wird sich die Diagnose auf myxödematöses Irresein in manchen unklaren Fällen früher stellen lassen, wenn einmal überhaupt von vorneherein an die Möglichkeit einer solchen Affection mehr gedacht würde.

Vor allem wird es aber unumgänglich nothwendig sein, viele und in symptomatologischer Hinsicht möglichst detaillirte Krankheitsgeschichten zu erhalten, wenn es gelingen soll, das Krankheitsbild der myxödematösen Geistesstörung zu präcisiren.

In dieser Beziehung lässt leider die gar nicht so spärliche Casuistik uns im Stich. Mit der einfachen Bezeichnung „acute Manie" oder „attacke of violent excitement", wie dies in manchen Publicationen der Fall ist, lässt sich nicht viel anfangen. Thatsächlich stellt sich z. B. in einigen Fällen heraus — (conf. z. B. Beadles[5]) — dass die Manie nichts anderes als eine Angstmelancholie ist, die Phasen von Erregung den Raptus der Melancholia agitata entsprechen.

Die nächste Aufgabe wird dann sein, die Anfangsstadien des myxödematösen Irreseins speciell, des Myxödems überhaupt symptomatologisch genauer zu erforschen. In dieser Richtung sei z. B. der interessanten Arbeit Murray's[84]) über Frühsymptome des Myxödems gedacht. Von seinen 4 Fällen hatten 3 noch vor dem Auftreten der typischen Hautveränderungen schwere psychische Erscheinungen geboten, neben Müdigkeit und Apathie auch Hallucinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten. Die Schwellungen des subcutanen Gewebes waren noch nirgends deutlich, nur eine leicht gelbe Färbung der Haut, sowie punktförmige Venenektasien an der Wange waren zu constatiren. Chapmann[25]) erwähnt als Frühsymptom das eigenthümlich gedunsene Aussehen der Lider, welche Stellen viel früher als andere Hautpartien ergriffen würden, und wodurch die Kranken für Morbus Brightii verdächtig erscheinen.

Von grosser Wichtigkeit wird es ferner sein, nach allen Zeichen der von Hertoghe so genannten „hypothyroïdie bènigne chronique"[50]) zu fahnden. Der genannte Autor, welcher sich um die Frage dieses „myxödème fruste" besondere Verdienste erworben hat, zählt unter anderem auf: Die Frauen sehen älter aus, als sie sind, frühzeitiges Ergrauen und Ausfallen der Haare besonders im Nacken und in dem äusseren Antheile der Augenbrauen, das Zahnfleisch ist geröthet, geschwollen, blutet leicht, häufig adenoïde Vegetationen, die Stimme ist verschleiert, rauh, nahezu constant Druckempfindlichkeit der Leber, speciell der Gallenblase (Calculosis biliaris), hartnäckige Obstipation, profuse Metrorrhagien zur Zeit der Menses, „rheumatische" Schmerzen der Muskulatur und Gelenke, speciell quälende Schmerzen zwischen den Schulterblättern, heftige Kopfschmerzen, die Kranken frösteln, sind gegen Kälte sehr empfindlich, Oppressionsgefühle, Schlafsucht, grosse Mattigkeit etc. Die Symptome sind meistens

in der Frühe viel mehr ausgeprägt, als gegen Abend zu, insbesondere die Kopf- und Kreuzschmerzen etc.

Nur noch 2 Punkte möchte ich hier berücksichtigen. Wie schon das Myxödem an sich aus uns unbekannten Gründen viel mehr weibliche Individuen als männliche befällt (nach einer Statistik von Buschan betrüge das Verhältnis etwa 1:4, nach dem Berichte des oben citirten Londoner Comités 1:6), so gehören auch Fälle myxödematösen Irreseins bei Männern zu den Seltenheiten. Aus der gesammten Literatur konnte ich etwa 40 Fälle myxödematöser Geistesstörung zusammenstellen; davon betrafen 5 Fälle (von Savage,[95]) Inglis,[55]) Lunn,[71]) Beadles[6]) Clouston[31]) männliche Kranke.

Eine interessante Frage wäre, ob sich bei den Myxödemkranken, welche ausgesprochene Psychosen zeigen, ein grösserer Procentsatz erblich Belasteter befinde. Die Heredität spielt bekanntlich beim Myxödem nach den bisherigen Erfahrungen eine relativ geringe Rolle. Leider liegen über diesen Punkt in der Casuistik zu dürftige Ergebnisse vor; in 6 Fällen (Mackenzie,[73]) Lunn, White,[104]) Kraepelin,[65]) Woodmann,[106]) Inglis[55]) wird das Fehlen erblicher Belastung direct betont, bei 6 Kranken (Dunlop, Inglis, Hunn,[54]) Maude,[80]) 2 Fälle von Clouston) bestand hereditäre Veranlagung, ebenso bei meinem eigenen Falle, alle anderen Krankheitsgeschichten enthalten überhaupt keine Angaben über diesen speciellen Punkt.

Die günstigen Erfolge, welche die Thyreoidinbehandlung beim myxödematösen Irresein aufweisen konnte, erregte den Gedanken, eine Schilddrüsenfütterung auch bei nichtmyxödematösen Geisteskranken zu versuchen. 1894 gab Reinhold[90]) (aus der Emminghaus'schen Klinik) mit Kropf behafteten Geisteskranken Schilddrüse, um den Einfluss dieses Verfahrens auf den Geisteszustand zu prüfen. Eine Einwirkung auf das psychische Verhalten war nicht zu erkennen.

Als eigentliche Begründer der Thyreoidinbehandlung bei Psychosen müssen aber Mac Phail und Lewis C. Bruce[74]) genannt werden, welche in demselben Jahre in systematischer Weise nach einem bestimmten Plane Thyreoidintabletten in Anwendung brachten. Der Gedankengang, welchen Bruce[15]) 1895 auseinandersetzte, war der, dass die subnormale Temperatur

der Myxödemkranken durch die Schilddrüsentherapie steigt, und Bruce will auf diesem Wege eine leichte fieberhafte Reaction hervorrufen, von welcher er sich günstige Erfolge verspricht nach Analogie des günstigen Einflusses fieberhafter Processe auf Geistesstörungen. Spätere Autoren wollen in der Hebung des allgemeinen Körperzustandes, in der gesteigerten Appetenz, in der (nach beendeter Cur erfolgenden) Gewichtszunahme etc. die Erklärung für die beobachteten Heilungen erblicken. In übereinstimmender Weise aber geht die Ansicht der Autoren dahin, dass es sich bei der Schilddrüsenbehandlung wesentlich um die Hervorrufung einer gewaltigen körperlichen Reaction handle, gewissermaassen um eine Aufrüttelung des ganzen Stoffwechsels; dem entsprechend ist auch die Darreichungsmethode der Thyreoidinpräparate bei Geisteskranken eine andere als bei Myxödemkranken. Es werden hohe Dosen gegeben (bis zu 60 Grains täglich), diese aber nicht continuirlich, sondern nur für eine beschränkte Zeit. Ueber die körperlichen Begleiterscheinungen dieser forcirten Schilddrüsentherapie liegen eine ganze Reihe exacter Untersuchungen vor. Als die wichtigsten und zugleich constantesten Symptome nenne ich: Tachycardie (bis zu 160 Schlägen in der Minute (Dana[39]), Sinken des Blutdruckes (gelegentlich in so bedrohlicher Weise, dass das Mittel ausgesetzt werden muss), rapides Sinken des Körpergewichtes, welches nach beendeter Cur wieder stark in die Höhe geht. Die Temperatursteigungen sind inconstant. Easterbroock[43]) fand in 20 Procent keine Erhöhung der Eigenwärme, in 66 Procent subfebrile, in 10 Procent leicht fieberhafte und in 4 Procent ausgesprochene febrile Temperaturen. Perry[87]) beobachtete constant eine Vermehrung der Lymphocythen und Verminderung der polynucleären Leukocythen. — Zu den unliebsamen Erscheinungen gehören häufig gastrische Beschwerden, welche auch gelegentlich das Sistiren der Behandlung erheischen können und stets eine sehr sorgsame Diät nothwendig machen. Wegen der Gefahr der Herzschwäche sollen die Kranken während der Dauer der Behandlung und auch einige Tage nach dem Aussetzen derselben zu Bette bleiben. (Es sei bei dieser Gelegenheit ein Fall von Clouston[31]) erwähnt. Frau, myxödematöses Irresein, unter Schilddrüsenbehandlung geheilt; wenige Tage nach der Entlassung plötzlicher Tod durch Herzlähmung.)

Nach Bruce ist das Verfahren überhaupt contraindicirt in solchen Fällen hochgradiger Manie, in welchen sich die Kranken durch die starke motorische Erregung direct aufreiben, und die Gefahr einer Erschöpfung droht. Middlemass[82]) erachtet die Thyreoidincur als höchst bedenklich in Fällen von Phthise und Herzfehlern.

Die ersten berichteten Resultate waren recht günstige. Von 30 Fällen wurden 14 geheilt, 4 bedeutend gebessert, auf 12 hatte das Verfahren keinen Einfluss. Die Zahl der mit Thyreoidin behandelten Psychosen schwoll nun bald lawinenartig an.*) Ich lasse hier eine Tabelle folgen, wobei ich noch bemerken muss, dass ich nicht einmal alle einschlägigen Arbeiten aufnehmen konnte. So waren mir z. B. die Berichte von Salvioli,[94]) von Bories[14]) etc. weder in der Originalarbeit noch im Referate zugänglich.

Der grosse Enthusiasmus, mit welchem anfangs die Thyreoidinbehandlung aufgenommen worden war, machte alsbald einer Ernüchterung Platz. Wie die obige Tabelle lehrt, stehen etwa 17 Procent von Heilungen fast 55 Procent gegenüber, in welchen die Behandlung gar keinen Einfluss anf die bestehenden Psychosen hatte. Immerhin wären selbst 17 Procent von Heilungserfolgen nicht hoch genug anzuschlagen, wenn es sich um Formen handeln würde, welche aller bisherigen Erfahrung gemäss als unheilbar gelten mussten.

---

*) Babcock und Mabow hatten in ihrer Arbeit auch eine kleine Tabelle gebracht, der hier einige Zahlenangaben entlehnt sind. Die Tabelle dieser Autoren bedarf indes einiger Correcturen, da in ihr Doppelzählungen enthalten sind. So sind z. B. die von den genannten Verfassern separat citirten Fälle von Mac Phail in den Zahlen von Bruce enthalten; Cross hat auch nicht 78 Fälle publicirt, sondern nur 20, das übrige sind aus der Literatur zusammengestellte Fälle. Babcock und Mabow hatten ausserdem durch briefliche Antworten auf ein Rundschreiben, das sie an die verschiedenen Irrenanstalten geschickt hatten, noch Berichte über weitere 508 Fälle von Thyreoidinbehandlung erhalten. (Darunter befinden sich 50 geheilte und 14 gebesserte Fälle; auf 364 Geisteskranke hatte die Behandlung keinen Einfluss gehabt.) Nachdem nicht ausgeschlossen werden kann, dass unter diesen den einzelnen Anstaltsberichten entnommenen Fällen sich gerade auch von den Autoren schon publicirte und von Babcock und Mabow in ihrer Tabelle selbst gesondert aufgezählte befinden, habe ich in meiner hier verzeichneten Tabelle die besagten 508 Fälle nicht aufgenommen. Ich muss übrigens die Möglichkeit offen lassen, dass die in meiner Zusammenstellung angeführten Zahlen von Legge und Farquherson vielleicht in der Tabelle von Lord eingeschlossen sind, daher von der Totalsumme auch abzuziehen wären.



Namen der Autoren	Totalsumme	Heilung	Besserung	Kein Einfluss	Verschlechtert	Tod
Mac Phail-Bruce [74]	30	14	4	12	—	—
Bruce [16]	60	24	14	22	—	—
Claughrey [29]	2	1	1	—	—	—
Clarke [28]	5	2	2	1	—	—
Brush [18]	6	1	3	2	—	—
Rogers [93]	2	1	1	—	—	—
Stone [100]	7	4	3	—	—	—
Diller [40]	10	—	1	9	—	—
Whrigbt [108]	4	—	2	2	—	—
Currie [38]	7	1	2	4	—	—
Hrdlička [53]	12	1	4	7	—	—
Willard staff [98]	22	—	7	15	—	—
Burgess [19]	13	2	4	7	—	—
Hill [52]	40	5	26	8	—	1
Robertson [92]	5	—	—	5	—	—
Farquherson [45]	13	—	—	13	—	—
Lord [70]	58	17	13	23	5	—
Cross [37]	20	1	1	11	7	—
Johnstone [56]	8	—	—	8	—	—
Shulansky [97]	15	—	—	15	—	—
Middlemass [82]	39	6	27	6	—	—
Babcock [3]	13	2	6	5	—	—
Babcock [3]	9	3	4	2	—	—
Babcock-Mabow [72]	39	7	6	26	—	—
Gerwer [46]	10	—	2	8	—	—
Bijl [10]	1	—	1	—	—	—
Dana [39]	1	1	—	—	—	—
Reinhold [90, 91]	18	1	3	14	—	—
Perry [87]	10	3	2	5	—	—
Easterbrook [44]	1	1	—	—	—	—
Clouston [34]	1	—	—	1	—	—
Turnbull [102]	1	—	—	1	—	—
Bruce [17]	1	1	—	—	—	—
Clouston [34]	1	1	—	—	—	—
Johnstone [57]	1	1	—	—	—	—
Keay [60]	1	—	—	1	—	—
Moulton [83]	1	—	—	1	—	—
Mac Phail [109]	42	—	17	25	—	—
Legge [67]	70	—	9	60	—	1
Hessler [51]	18	7	—	10	1	—
Leeper [66]	2	2	—	—	—	—
Matthey [79]	19	—	—	19	—	—
	638	110	165	348	13	2

Dem ist aber nicht so. Der Werth der berichteten 110 oder 160 geheilten Fälle erfährt eine starke Einbusse, wenn man sich die Fälle selbst, so weit dies an der Hand der Publicationen möglich ist, auf ihre Prognose hin betrachtet. Der Versuch einer solchen Analyse stösst allerdings auf grosse Schwierigkeiten, welche nicht nur in den oft nur aphoristisch gehaltenen Berichten liegen, sondern hauptsächlich in dem Umstande, dass die englische und amerikanische psychiatrische Terminologie (und die vorliegenden Berichte entstammen fast ausschliesslich diesen Nationen) so wesentlich von der in Deutschland üblichen abweicht, dass wir gewöhnlich durch die einfache Angabe der Diagnose ohne mitgetheilte Krankheitsgeschichte gar keine Ahnung haben, welche Form eigentlich gemeint ist. (Was heisst z. B. Climacteric insanity, oder puerperal oder lactational insanity?)

Nun, unter den Geheilten begegnen wir Kranken mit acuter Manie, Amentia, Melancholie etc., kurz Formen, welche einer spontanen Heilung doch in hohem Maasse zugänglich sind. Was soll man andererseits von Fällen halten, in welchen z. B. eine Erkrankung im Verlaufe eines offenbaren circulären oder überhaupt periodischen Irreseins unter der Thyreoidbehandlung heilt, und nichts über die Beobachtungsdauer, über den weiteren Verlauf ausgesagt wird. (Clarke,[26]) Babcock und Mabow, Bruce.[16]) Clouston[34]) z. B. gibt offen an, dass die Heilung eines Falles von cyklischem Irresein nicht von Dauer war, sondern alsbald von einem neuerlichen Anfalle gefolgt wurde.)

Immerhin liegen aber auch einige überaus bemerkenswerthe Ergebnisse vor: Fälle acuter Geistesstörung, welche seit Jahren schon in einen chronischen Zustand von Geistesschwäche übergegangen waren, wobei also die Möglichkeit einer spontanen Heilung erfahrungsgemäss nahezu ausgeschlossen erscheint, und welche unter der forcirten Thyreoidcur geheilt oder mindestens gebessert wurden. (Bruce,[15]) Clarke,[28]) Brush, Middlemass u. A.)

Bei der trostlosen Ohnmacht unserer therapeutischen Eingriffe bei chronischen Psychosen, z. B. der secundären Demenz gegenüber, können wir immerhin den Worten Middlemass' uns anschliessen, welcher sagt, dass kein Fall als incurabel aufge-

geben werden solle, bei dem nicht vorher ein Versuch mit der Thyreoidinbehandlung unternommen worden war.

An unserer Klinik hatten wir in der letzten Zeit 5 Fälle secundären Blödsinns nach acuten Psychosen der Thyreoidinbehandlung unterworfen. Da das Resultat ein vollständig negatives war, kann ich von der Publication detaillirter Krankheitsgeschichten füglich absehen und will mich darauf beschränken, nur einige wenige Details mitzutheilen.

In einem Falle traten so heftige gastrische Beschwerden auf, dass wir in der dritten Woche von einer weiteren Behandlung Abstand nahmen. Die Kranke, deren Urin bei wiederholten Untersuchungen vor der Behandlung frei von abnormalen Bestandtheilen war, zeigte gleichzeitig mit dem Auftreten der Magen- und Darmsymptome eine ganz bedeutende Indicanurie, welche der Milchdiät und Calomelmedication trotzte und erst einige Tage nach dem Aussetzen der Thyreoidbehandlung spurlos verschwand. Die anderen Kranken vertrugen das Mittel sehr gut. Im Harne erschienen bei allen Fällen grössere Mengen von Albumose während des Gebrauches der Thyreoidpräparate. Bei zwei Kranken trat ausserdem Aceton auf in der zweiten Woche der Behandlung. Die Temperatur erreichte in zwei Fällen subfebrile Grade (37·5°), stieg bei den anderen nicht über die Werthe, welche längere Zeit vor der Behandlung täglich vorgenommene Messungen ergeben hatten.

Der Blutdruck sank in allen Fällen um 40 bis 50 Millimeter Hg gegenüber dem den Kranken habituellen Blutdrucke, die Tachycardie liess sich ebenfalls bei allen 5 Kranken constatiren (bis 140), ebenso eine beträchtliche Gewichtsabnahme. Die erwähnten körperlichen Begleiterscheinungen (Harnbefund, Verhalten des Circulationsapparates u. s. w.) liessen sich schon am zweiten Tage der Behandlung nachweisen und überdauerten dieselbe auch um einige Tage. Irgend eine Beeinflussung des Geisteszustandes liess sich weder während der Dauer der Behandlung, noch später constatiren, nachdem das Körpergewicht schon wieder die ursprüngliche Höhe erreicht hatte.

Verzeichnis der benützten Literatur.

[1]) Alexander. Medical chronicle 1893, June. „Note on a case of myxödeme occuring in an insane patient." (Cit. bei Buschan.)

[2]) Anderson. The Lancet 1884, Nov., p. 776. (Clinical society of London; myxödema.)

[3]) Babcock. State hospit. Bulletins Utica, Vol. I, p. 88, 218, 1896. (Cit. bei Mabow und Babcock.)

[4]) Beadles. Lancet 1894, Febr., p. 400. „The treatment of myxödema associated with insanity."

[5]) Beadles. British medical Journal 1892, Dec., p. 1386. „A case of myxödema with insanity treated by the subcutaneous injections of Thyreoid extract."

[6]) Beadles. Journal of mental science 1893, p. 343. „The treatment of myxödema, etc."

[7]) Beadles. British medical Journal 1898, April, p. 947. „Myxödeme."

[8]) Beadles. Journal Pathol. and Bacteriol. 1892, Nr. 2. (nicht zugängl., cit. bei Beadles[6]).

[9]) Berkley. American Journal of insanity 1898, Jänner, 415. „On myxödemalike condition in the negro."

[10]) Bijl, Psych. en neurolog. Bladen. Bd. I., p. 435. Bijdrage tot de Kennis der thyroid behandling by psychosen." (Ref. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. LV, Literaturbeilage.)

[11]) Blaise. Archives de neurologie 1882, Nr. 7, 8. „De la cachexie pachydermique. Nouvelle observation avec aliénation mentale transitoire."

[12]) Blandford. 1884, p. 86. „Insanity and its treatment." (Nicht zugängl. Cit. nach Beadles[6]).

[13]) Boeck. Journal méd. de Bruxelles 1892, Juillet. „Un cas de myxödème avec troubles psychiques traité par les injections de suc thyroidin."

[14]) Bories. Thèse de Toulouse 1895/96. „Etude de la traitement thyroidéenne et plus specialement de son application chez les aliénés." (Nicht zugänglich.)

[15]) Bruce. Journal of mental science 1895, p. 50. „Observations on the effect of thyreoid feeding in some formes of insanity."

[16]) Bruce. ibid., p. 636. „On Thyreoid feeding, based upon the study of a second serie of sixty cases."

[17]) Bruce. (Hospit. Rep. Edinbourgh 1895, nicht zugängl.)

[18]) Brush. Journal of nervous and mental diseases. T. 21, p. 257. Nr. 4, „Some clinical experience with Thyroid extract in the treatment of insanity."

[19]) Burgess. Montreal medical Journal 1896. May. (nicht zugänglich, cit. bei Babcock und Mabow.)

[20]) Buschan. Myxödem und verwandte Zustände 1896.

[21]) Buschan. „Organsafttherapie". Eulenburg's Realencyclopedie der gesammten Heilkunde, 3. Auflage.

[22]) Campbell. Montreal medical Journal 1888, p. 256. (Cit. bei Buschan.)

[23]) Campbell. Journal of mental science 1898, p. 193.

[24]) Carter. British medical Journal 1892, Apr., p. 805, „A case of myxödeme with insanity treated by injection with extrat of Thyroid gland."

[25]) Chapmann. Lancet 1899, II. 877. „The early diagnosis of myxödema."

[26]) Clarke. American Journal of insanity 1895, Octob., p. 218. „Feeding in some forms of mental trouble." (Idem. Proc. of the americ. association 1895. Bd. II.)

[27]) Clarke. British medical Journal 1892, II., p. 451. Discussion zu einem Vortrage von Shaw.

[28]) Clarke. Transaction of the american medico. psych. association, Vol. II, p. 144.

[29]) Claughry. Journal of mental science 1894, p. 635. „Two cases of insanity with Goitre treated with Thyroid extract."

[30]) Clinical Society Transactions. London, 1888. Supplement to vol. XXI.

[31]) Clouston. Journal of mental science 1894, January, p. 1. „The mental symptoms of myxödeme and the effects on them of the Thyroid treatment."

[32]) Clouston. Edinbourgh medical Journal 1881. Febr., p. 743. (Nicht zugängl.)

[33]) Clouston. Clinical lectures on mental diseases 1883, p. 603. (Nicht zugängl.)

[34]) Clouston. Journal of mental science 1897, p. 641. Discussion zu einem Vortrage von Marr.

[35]) Clouston. British medical Journal 1892, April 16.

[36]) Collins. The medical pionneer. 1892, October. (Cit. nach Beadles.)

[37]) Cross. Edinbourgh medical Journal 1897. „Results of Thyroid feeding in insanity." (Ref. Journal of mental science 1898, p. 158.)

[38]) Currie. State Hospit. Bulletin 1896, T. I, p. 398. „Notes on the Thyroid treatment of insanity." (Cit. bei Mabow und Babcock.)

[39]) Dana. New-York medical Record, T. 51, p. 495. „Case of insanity cured by Thyroid extract."

[40]) Diller. British medical Journal 1896, September, p. 800. (Idem. Philadelphia Policlinic, T. V, p. 381, 1896.)

[41]) Dunlop. Edinbourgh medical Journal 1893, May. (Cit. nach Beadles.)

[42]) Dunlop. Austral. med. Gazette 1883. (Cit. nach Beadles.)

[43]) Easterbrook. Lancet 1898, II. „The action of thyroid etc."

[44]) Easterbrook. British medical Journal, 1895. 30 March. p. 698. „A case of chronic insanity which recovered under thyroid treatment."

[45]) Farquherson. British medical Journal 1896. Discussion zu einem Vortrage von Robertson.

[46]) Gerwer (Herwer). Obozrénj. psych. 1897, Nov., p. 831. „Ueber Anwendung von Schilddrüsenpräparaten bei Geisteskranken." (Ref. Neurol. Centralbl. 1898, 712.)

[47]) Hamilton. The New-York medical Record 1899, p. 593. April. Insanity in connexion with diseases of the ductless glands.

[48]) Hammond. Neurolog. Contribution, T. I, Nr. 3, p. 36, 1881. „On myxödeme with special reference to its cerebral and nervous symptoms."

[49]) Havelock. Discussion zu einem Vortrage von Bruce.

[50]) Hertoghe. Bulletin de l'académie royale de médecine de Belgique. 1899, p. 231. „De l'hypothyroidie bénigne chronique ou myxödème fruste."

[51]) Hessler. Indiana med. Journal 1898, Febr. „Notes on Thyroid medication from experience in the Norther Indian hospital for insanes."

[52]) Hill. Maryland med. Journal, T. XXXV, p. 419. (Idem. New-York medical Record 1896, T. XLIX, Nr. 20.)



53) Hrdlička. State Hospital Bulletins, T. I, p. 55. (Cit. bei Mabow und Babcock.)

54) Hunn. Cit. bei Hamilton.

55) Inglis. Lancet 1880, Sept., p. 496. „Two cases of myxödema."

56) Johnstone. British medical Journal, Sept. 1896.

57) Johnstone. Discussion zu einem Vortrage von Bruce.

58) Jürgens. Lancet 1890, I, p. 484. (Idem. Petersburger med. Wochenschr. 1889, Nr. 51.)

59) Kast. Deutsche med. Wochenschr., V. B., Nr. 37, p. 278, 1898.

60) Keay. Discussion zu einem Vortrage von Bruce.

61) Kerr und Bois. Journal of mental science, T. XLV, p. 205, 1899.

62) Kielland. Norsk magaz. f. Lägevidensk. 1887, p. 590. (Ref. Neurol. Centralbl. 1889.)

63) Kinnicutt. New-York medical Record, T. LI, p. 496. „In what cases of insanity is Thyroid extract usefull."

64) Kraepelin. Psychiatrie 1899.

65) Kraepelin. Neurolog. Centralbl. 1890, Nr. 3. „Zur Myxödemfrage."

66) Leeper. British medical Journal 1900, Jan. p. 194. Cases complicated with mental disordres treated by Thyroid extract."

67) Legge. Discussion zu einem Vortrage von Middlemass.

68) Leick. Inauguraldissertation, Greifswald 1894. „Ueber Myxödem."

69) Löwenthal. Revue médicale de la Suisse Rom. 1887, Nr. 4. (Nicht zugängl.)

70) Lord. Journal of mental science, Vol. 43, p. 654, 1897, July, „A schema for the registration of the results of Thyroid treatment in mental disordres, etc."

71) Lunn. British medical Journal 1881, Dec., p. 1017.

72) Mabon und Babcock. American Journal of insanity 1899, p. 257, Oct. „Thyroid extract; a rewiew of the results obtained in the treatment of 1032 collected cases of insanity."

73) Mackenzie. Journal of mental science 1889, July, p. 206. „Myxödem and its insanity."

74) Mac Phail and Bruce. The Lancet 1894, p. 846. Oct. „The effect of Thyroid feeding on some types of insanity."

75) Mac Pherson. Edinbourgh med. Journal 1892. May. (Idem. Lancet May, 1892, p. 609.)

76) Mac Pherson. Transaction of the American med. psych. Association 1893, Vol. II, p. 157.

77) Marr. Glasgow medical Journal 1893. A case of myxödem with insanity treated by Thyroid feeding and Thyroid extract."

78) Marr. Journal of mental science 1897, p. 641, „The use of Thyroid präparation in certain cases of insanity."

79) Matthey. Inaugural dissertation, Leipzig 1899. „Ueber die Behandlung kropfleidender Geisteskranker mit Schilddrüsenpräparaten und frischer Drüsensubstanz."

80) Maude. (Cit. bei Beadles.) South Eastern Br. B. m. a. May 11, 1893.

81) Meltzer. New-York medical Journal 1894, April. (Nicht zugängl.)



[82]) Middlemass. Journal of mental science 1899, January, p. 40. „On the treatment of insanity by Thyreoid."

[83]) Moulton. Discussion zu einem Vortrage von Brush.

[84]) Murray. „The diagnosis of early Thyroid fibrosis." British medical Journal 1898, II, p. 420.

[85]) Ord. Lancet 1898, 12. Nov. „Myxödeme and allied disordres."

[86]) Ord. British medical Journal 1884, p. 762. Discussion zu einem Vortrage von Harley.

[87]) Perry. New-York medical Record, T. L, p. 288, Nr. 9. „Some studies of the blood in Thyroid feeding in insanity."

[88]) Poncet. Lyon médicale 1893, Nr. 18, 26. (Cit. nach Buschan.)

[89]) Ponndorf. Inaugural dissertation, Jena 1889, „Ueber Myxödem." (Cit. nach Buschan.)

[90]) Reinhold. Münchener medizinische Wochenschrift 1894, Nr. 31. „Ueber Schilddrüsentherapie bei kropfleidenden Geisteskranken."

[91]) Reinhold. Ibid. 1895, Nr. 52.

[92]) Robertson. British medical Journal 1896, p. 800. Sept. „A discussion on the treatment of mental and nervous diseases by animal extracts."

[93]) Rogers. New-York medical Record 1896, Nr. 7, p. 244. „Thyroid treatment of catalepsy."

[94]) Salvioli. La cura tireoidea nelle malattie mentalei." Venezia 1899. (Nicht zugängl.)

[95]) Savage. Journal of mental science, January 1880, p. 417. „Myxödema and its nervous symptoms."

[96]) Shaw. British medical Journal 1892, p. 451, T. II. „Case of myxödeme with restless melancholia treated by injections of Thyroid juice, Recovery."

[97]) Shulansky. Wratsch 1896, Nr. 33. (Ref. Revue neurolog. 1896.) „Action de la glande thyroidéenne sur les formes chroniques de l'aliénation."

[98]) Willard staffs. (Cit. bei Babcock und Mabow.)

[99]) Starr. New-York medical Record 1893, June 10.

[100]) Stone. Transactions of the American med. psych. association 1898, vol. V, p. 174.

[101]) Kip v. Erb Taalmann. „Thyroid behandling by psychos." Psych. en neurol. Bladen, T. I, p. 378. (Nicht zugängl.)

[102]) Turnbulle. Discussion zu einem Vortrage von Marr.

[103]) Urguhart. Lancet 1884. I, p. 1079. (Aberdeen medico-chir. society.)

[104]) White. Lancet 1884, I, p. 974. „A case of myxödema associated with insanity."

[105]) Whitwell. British medical Journal 1892, Febr., p. 430. „The nervous elements in insanity."

[106]) Woodmann. New-York medical Record 1896, Oct., p. 613. „Myxödema, a case treated by Thyroid extract."

[107]) Woods. British medical Journal 1893, May. (Cit. nach Beadles.)

[108]) Wright. Medical News 1896, April, p. 376.

[109]) Mac Phail. Discussion zu einem Vortrage von Middlemass.

(Aus dem Laboratorium der niederösterreichischen Landesirrenanstalt zu Klosterneuburg.)

Zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung.

Von

Dr. Ernst Bischoff.

Der hier geschilderte Fall, welcher mir zur Bearbeitung von Director Schweighofer in Salzburg überlassen wurde, wofür ich ihm auch hier herzlich danke, bot bei der von mir vorgenommenen Untersuchung die typischen Symptome einer in früher Lebensperiode erworbenen Hemiplegie: Vollständige Lähmung von Hand und Fuss links, hochgradige Parese des linken Armes und Beines, starke, theils muskulöse, theils bindegewebige Contractur daselbst. Die Sehnenreflexe waren an der linken oberen Extremität vorhanden, am linken Bein, wohl wegen der Contractur, nicht auslösbar. Es bestand eine beträchtliche Differenz in der Länge der langen Extremitätenknochen zu Ungunsten der linken Seite, sowie Atrophie der Extremitätenmuskeln links. Athetose war nicht vorhanden. Die linken Extremitäten waren total anästhetisch und analgetisch, dagegen liess sich eine Sensibilitätsstörung am Rumpf nicht nachweisen. Der linke Mundwinkel stand tiefer und wurde bei willkürlicher Innervation weniger bewegt als der rechte. Die hochgradig schwachsinnige Kranke war des Schreibens und Lesens fast unfähig, doch sprach sie verständlich. Sie litt an gewöhnlichen, allgemeinen, fast täglich auftretenden epileptischen Anfällen. Nach Angabe der behandelnden Aerzte änderte sich der Zustand bis zu dem etwa 9 Monate nach Aufnahme obigen Status erfolgten Tode der Kranken nicht.

Eine nachträgliche Anfrage bei einem Bruder der Pat. ergab folgende anamnestische Daten: Pat. wurde 1850 als erstes Kind gesunder Eltern geboren. Von 10 Geschwistern sind 7 an Kinderkrankheiten gestorben, 3 sind gesund. Pat. überstand in frühester Jugend Scarlatina und Rubeola, im 3. Lebensjahr trat plötzlich die linksseitige Lähmung auf und seither blieb Arm und Bein links im Wachsthum zurück. Später trat anfallsweise Zucken in den linken Extremitäten auf, wozu sich bald Bewusstlosigkeit gesellte. Die Krämpfe wurden allmählich häufiger und stärker und breiteten sich endlich über den ganzen Körper aus. In der Schule konnte Pat. nur ein wenig lesen lernen. Im 25. Lebensjahre gebar sie ein Kind, welches im Alter von 14 Tagen starb. Da Pat. wöchentlich 2 bis 3 Anfälle erlitt und oft auf der Strasse zusammenstürzte, wurde sie in das Versorgungshaus zu Salzburg gebracht, wo sie 1899 starb.

Das Gehirn wurde mir nach Härtung in Formol zugeschickt. An seinen Häuten, sowie an den oberflächlichen Gefässen fanden sich keine krankhaften Veränderungen. Die linke Hemisphäre ist in ihrem Windungstypus normal, die einzelnen Lappen stehen im richtigen Grössenverhältnisse zu einander, nirgends ist eine merkliche Atrophie der Windungen vorhanden, auch ist diese Hemisphäre als Ganzes von normaler Grösse.

Dagegen weist die rechte Hemisphäre eine hochgradige Deformität auf; der Stirnlappen ist etwa auf die Hälfte seines normalen Volumens reducirt und es besteht etwa an der hinteren Grenze desselben ein stufenförmiger Absatz von 3 bis 4 Centimeter Höhe zwischen dem eingesunkenen Stirnlappen und dem annähernd normal gewölbten Parietallappen. Auch in der Breite und Länge ist der Stirnlappen sehr verkleinert. An Stelle und in der Richtung der oberen Stirnfurche findet sich ein tiefer Spalt, in welchen sich die Pia vollständig einsenkt; dieser Spalt reicht nach vorne bis zum Stirnpol, nach rückwärts scheint er an der Rolando'schen Spalte sein Ende zu finden. Doch besteht eine Einsenkung des Hirnmantels ähnlicher Beschaffenheit, wenn auch nicht so tief, in derselben Richtung weiter nach rückwärts entlang dem Verlaufe der Interparietalfurche, welche erst in der Frontalebene endet, wo die Parieto-occipitalfunde die obere Mantelkante erreicht.

Die ganze rechte Hemisphäre ist stark atrophirt, überall sind die Windungen schmäler als die entsprechenden Windungen der linken Hemisphäre, besonders hochgradig ist die Atrophie aber im Gebiete der beiden oberen Stirnwindungen, der vorderen Centralwindung und der Insel. Beträchtlich verkleinert und verlagert sind auch die Windungen an den medialen und basalen Stirnlappentheilen, die hintere Centralwindung, die Windungen des Scheitellappens, während der Hinterhaupt- und der Schläfenlappen nur eine geringe, der allgemeinen Verkleinerung der Hemisphäre entsprechende Verschmälerung ihrer Windungen aufweisen.

Die Hauptfurchen sind an der rechten Hemisphäre trotz der Deformität derselben so ziemlich dem normalen Typus entsprechend, im Occipital- und Temporallappen ganz normal. An der Convexität findet man, vom Occipitalpole ausgehend, die erste auffällige Abweichung von der Norm an der Interparietalfurche, welche sich, wie oben gesagt, tief einsenkt und an ihrem Grunde eine breite Insel atrophischer Windungen birgt: sie geht nach vorne direct in die ebenfalls sehr tiefe und klaffende hintere Parallelfurche über, an deren Grunde die Insel atrophirter Windungen sich fortsetzt. In den hinteren Abschnitt der Interparietalfurche mündet in aufsteigendem Bogen die obere Schläfenfurche, so dass der Gyrus angularis in zwei Abschnitte zerfällt.

Während das obere Ende der Rolando'schen Spalte und das Paracentralläppchen noch gut erkennbar sind, verläuft die Fissura Rolandi nach vorne und unten vielfach gewunden und senkt sich endlich tief in die hier eingesunkene und unregelmässig gerunzelte Hirnpartie, so dass ihr Endpunkt nicht sichergestellt werden kann.

Die vordere Centralwindung ist durch den oben beschriebenen Spalt völlig in zwei Theile getrennt. An der Convexität des Stirnhirns sind die normalen zwei Hauptfurchen nicht kenntlich, es findet sich hier ein unregelmässiges Convolut von dünnen Windungen. Die eingesunkene Partie dürfte der mittleren Stirnwindung entsprechen. Auch der Fuss der beiden Centralwindungen, sowie der unteren Stirnwindung ist stark atrophirt und vielfach von Nebenfurchen durchzogen, während die Umgebung der Sylvi'schen Spalte distalwärts normal gestaltet ist.

Auch die mediale Fläche der rechten Hemisphäre ist im Gebiete des Frontal- und Parietallappens deformirt. Der Sulcus calloso-marginalis ist abnorm tief und theilweise klaffend. Der Gyrus fornicatus, der in seinem ganzen übrigen Verlaufe ausser leichter diffuser Atrophie keine Abnormität zeigt, ist im Bereiche des Stirnlappens sehr verschmälert und dadurch, dass dieser Hemisphärantheil tief eingesunken ist, theilweise an die dorsale Fläche desselben gerückt. Der ventral vom Balkenschnabel liegende Theil der medialen Stirnhirnfläche ist ebenso wie die medialen Flächen des Schläfen- und Hinterhauptslappens bezüglich der Furchenbildung normal. Auch an der Basalfläche ist die Hemisphäre normal gefurcht. Nirgends ist ein radiärer Windungstypus ausgesprochen.

Das Corpus callosum ist in seinem ganzen dorsalen Antheil zu einer fast papierdünnen Membran geschwunden, während die umgeschlagenen Theile desselben, das Rostrum und das Splenium, sowie der frontale und der occipitale Rand des Balkens nur etwa $^1/_3$ bis $^2/_3$ ihres normalen Querschnittes eingebüsst haben.

So weit es sich am gehärteten Präparat feststellen liess, ist die normalerweise vorhandene Verklebung von Balken und Fornix im ganzen Bereiche des atrophischen Balkens aufgehoben und nur am Splenium erhalten. Das Septum pellucidum steht daher auch vorne nicht mit dem Balken in Verbindung, so dass hier die beiden Seitenventrikel einen einzigen Hohlraum bilden. Der Fornix ist beiderseits vorhanden, beide sind in normaler Weise miteinander verwachsen.

Die Commissura anterior, media und posterior sind vorhanden. Der rechte Sehhügel ist muldenförmig eingesunken. Schon jetzt lässt sich feststellen, dass der rechte Seitenventrikel sehr stark erweitert ist. Er ist von einer glatten Membran ausgekleidet, welche an mehreren Stellen faltenartig vorspringt. Die Ventrikelwand ist vorne runzelig, weiter hinten wellig uneben, ähnlich wie die Hemisphärenoberfläche. Dorsal und lateral ist der Ventrikel spitz ausgezogen. Eine Communication mit der Hemisphärenoberfläche mit Durchbruch der Rinde oder dieser und der Pia ist nirgends nachweisbar.

Der rechte Hirnschenkel ist sehr schmal und platt, Pons und Medulla oblongata sind rechts schmäler, die linke Kleinhirnhemisphäre ist deutlich kleiner als die rechte.

Nach Zerlegung des Gehirnes durch Frontalschnitte in mehrere Scheiben liess sich makroskopisch noch Folgendes constatiren:

Rechts ist der Seitenventrikel kolossal erweitert, nur der hintere Abschnitt des Hinterhornes ist annähernd normal gestaltet, schon distal von der Vereinigungsstelle des Hinterhorns mit dem Unterhorn ist der Ventrikel sehr weit, besonders in seiner dorsalen Hälfte. Nach vorne nimmt diese Erweiterung rasch zu. Sie hat hauptsächlich auf Kosten des Hemisphärenmarkes, speciell des Centrum semiovale stattgefunden, welches nahezu ganz verschwunden ist. Das Stirnhirn stellt einen Sack mit vielfach gefalteter, fast nur aus Rindensubstanz gebildeter Wandung dar. Der Nucleus candatus ist mit Ausnahme des verkleinerten Kopfes gar nicht sichtbar.

Endlich ist fast der ganze rechte Sehhügel zerstört und von einer Cyste mit schlaffen Wandungen ersetzt. Sie reicht nirgends über die Grenzen des Thalamus opticus im engeren Sinne hinaus, beginnt in den vordersten Theilen desselben und erstreckt sich bis nahe an die distale Grenze des Pulvinar. Nur kleine Reste des lateralen und ventralen Kernes scheinen erhalten zu sein. Dorsal und medial ist die Cyste von einer dünnen Wand umgeben, welche mit der Tela chorioidea medial theilweise in Verbindung steht.

In der linken Hemisphäre findet sich ausser der Verdünnung des Balkenkörpers und einer mässigen Erweiterung des Seitenventrikels makroskopisch nichts abnormes.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Mikrotomserienschnitte sei hier in zusammenfassender Uebersicht dargestellt. Einzelne Details sind in der Figurenbeschreibung notirt. Es wurde jeder vierte bis fünfte Schnitt gefärbt und conservirt, wo es sich als nöthig erwies, auch nachträglich durch Färbung der zwischenliegenden Schnitte, eine fortlaufende Serie aller zweiten Schnitte angefertigt und abwechselnd nach verschiedenen Modificationen der Weigert'schen Markscheidenfärbung mit Karmin, Nigrosin, Alaun hämatoxylin etc. gefärbt.

1. Rechte Hemisphäre. Die Rinde ist im vorderen Theile des Stirnhirns im Bereiche der oberen und mittleren Stirnwindung sehr verschmälert; im Gyrus frontalis inferior und Gyrus rectus ist die Verschmälerung geringer, im Gyrus fornicatus am geringsten. Distalwärts bleibt die Rinde am Grunde jener

tiefen Einsenkung, die aus der oberen Stirnfurche sich quer über die Centralwindungen in die Interparietalfurche fortsetzt, stark verschmälert; ebenso ist die Rinde am Grunde des dorsalen Theiles des Sulcus calloso-marginalis sehr schmal. An der ganzen übrigen Peripherie wird die Rindenatrophie distalwärts allmählich geringer. Sie betrifft auch hier hauptsächlich die dorsal vom Seitenventrikel befindlichen Windungen. Ziemlich normale Breite hat die Rinde des Schläfen- und Hinterhauptlappens, des Gyrus angularis und des Gyrus fornicatus. Die Inselwindungen sind zum Theile stark atrophirt.

Die Rindenatrophie ist demnach eine höchst ungleichmässige. Sie ist am hochgradigsten dort, wo schon am normalen Gehirne tief in die Hemisphäre einschneidende Furchen vorhanden sind. Dies im Vereine mit dem Umstande, dass nirgends Spuren einer localisirten Herderkrankung in der Rinde oder im Hemisphärenmarke gefunden wurde, dürfte für die Erklärung des Entstehungsmodus der Atrophie von Wichtigkeit sein.

Die feinere histologische Structur der Rinde zeigt nur im Bereiche der stark atrophirten Windungen auffallende Abweichungen vom Normalen: Hier sind die Ganglienzellen, namentlich die Pyramidenzellen ebenso wie das corticale Netz markhältiger Nervenfasern stellenweise ganz oder zum grössten Theile verloren gegangen und die verdünnte Rinde scheint fast nur aus Gliazellen und -Fasern zu bestehen. In den leichter atrophirten Rindenpartien dagegen sind die normalen Elemente alle nachweisbar. An den Blutgefässen der Pia und der Rinde ist nirgends etwas abnormes bezüglich ihrer Zahl und Grösse, sowie ihrer Wandungen bemerklich.

Das subcorticale Mark, dessen specifische Elemente die kurzen Associationsfasern sind, ist überall sichtbar, an den Stellen der hochgradigen Rindenatrophie allerdings zu einer ganz schmalen Schicht verdünnt, nirgends aber ganz ausgefallen. Dagegen sind Fasereinstrahlungen aus dem Mark in die Rinde, radiäre Faserbündel an diesen Stellen nicht zu sehen. Die Pyramidenzellen, radiären Faserbündel und das Stratum proprium zeigen daher eine vollkommene Uebereinstimmung insoferne, als dort, wo die ersteren fehlen, sich auch radiäre Fasern nicht gefärbt haben und das dünne Stratum proprium glatt unter der Rinde hinstreicht.

Ein subcorticales Marklager ist im Stirnhirn dorsal vom Ventrikel gar nicht vorhanden; auch ventral vom Ventrikel ist es sehr reducirt, ebenso im Parietallappen. Besser erhalten ist es im Temporal- und Occipitallappen.

Bekanntlich lassen sich in der Umgebung des Seitenventrikels drei Schichten von Nervenfasern unterscheiden, deren gegenseitige Abgrenzung am Hinterhorne besonders scharf ausgesprochen, aber auch an den anderen Theilen des Seitenventrikels grösstentheils möglich ist. Die äussere Schicht, das Stratum sagittale externum, enthält vorzugsweise lange Associationssysteme, die mittlere Schicht, das Stratum sagittale internum besteht zum grossen Theile aus Projectionsfasern, welche der inneren Kapsel zustreben, und die innere Schicht, unmittelbar am Ventrikelependym gelegen, führt vorzugsweise Balkenfasern. Um zur Rinde zu gelangen, müssen die Fasern der inneren Schicht beide Strata sagittalia, die Fasern der mittleren Schicht das äussere Stratum sagittale durchbrechen.

Die Schicht der Associationssysteme, das Stratum sagittale superficiale ist im Stirnhirn noch nicht genau studirt, doch kann man das Gros seiner lateralen Fasern dem Fasciculus fronto-temporalis (arcuatus) zurechnen, die dorsalen Fasern sammeln sich zum Fasciculus fronto-occipitalis und die medialen zum Cingulum. Das fronto-temporale und fronto-occipitale Bündel ist in meinem Falle rechts vollständig verschwunden. Das Cingulum ist dagegen, wenn auch in reducirtem Maasse, auch im Stirnhirn sichtbar. Unmittelbar vor dem Balkenknie steigt es deutlich abgegrenzt im Marke des Gyrus fornicatus empor und auch distalwärts ist es wegen der Atrophie des Balkens deutlicher zu sehen als im normalen Gehirne, besonders dort, wo aus dem Balken Bindegewebszüge in den Gyrus fornicatus einstrahlen. Der Querschnitt des Cingulums scheint nicht überall von gleicher Stärke zu sein, am dünnsten erscheint es in der Frontalebene des Paracentralläppchens. Proximal- und distalwärts wird das Bündel umfangreicher. Auch der hintere absteigende Schenkel des Cingulums, welcher sich um das Splenium schlingt, ist deutlich abgegrenzt. Sowohl die Pars anterior als die Pars posterior der Zwinge splittert sich alsbald nach Erreichung der ventralen Balkenfläche innerhalb des Markes des Gyrus fornicatus auf.

Das Nervenfaserbündel der Stria Lancisii ist sehr deutlich. Es steigt aus dem Isthmus des Gyrus fornicatus dicht am hinteren Balkenrande als scharf umschriebenes Bündel auf und streicht in bekannter Lage dorsal vom Corpus callosum nach vorne; hierbei verjüngt es sich allmählich durch Abgabe von Fasern in die ventrale Lippe des Gyrus fornicatus und ist nahe am vorderen Balkenrande erschöpft.

Das untere Längsbündel bildet sich im Occipitallappen in normaler Weise, indem es das Hinterhorn von der ventralen Seite umgreift und allseits scharf von der Umgebung abgegrenzt ist. Proximalwärts findet sich ein kleiner (3 Millimeter im Durchmesser) Erweichungsherd an der lateralen Ventrikelwand, der auch das untere Längsbündel betroffen hat. Das von hier ausgehende Degenerationsfeld im unteren Längsbündel verläuft rasch dorsalwärts und ist nur eine kurze Strecke weit nach vorne zu verfolgen. Auch distalwärts reicht ein Faserausfall an entsprechender Stelle bis hinter das Ende des Hinterhorns.

In der Ebene des hinteren Balkenrandes ist das untere Längsbündel an der lateralen Ventrikelwand von der Sehstrahlung schon schlecht abgegrenzt. Infolge der schon hier hochgradigen Erweiterung des Seitenventrikels und des Schwundes des Hemisphärenmarkes reicht das untere Längsbündel dorsal nicht über das Bereich der zweiten Schläfenwindung hinaus und stösst dorsal scharf begrenzt an gliöses Narbengewebe. Demnach liegt an der Vereinigungsstelle von Unterhorn und Seitenventrikel an der lateralen Ventrikelwand ein dickes Faserbündel, aus der Projectionsfasermasse und dem unteren Längsbündel zusammengesetzt, welches dorsal an den erweiterten Ventrikel stösst; nur ventral lässt sich die blasser gefärbte Sehstrahlung von dem unteren Längsbündel abgrenzen. Dorsolateral finden sich stellenweise Fasern, welche aus letzterem gegen das Mark des Gyrus supramarginalis zu verlaufen und an der medialen Ventrikelwand steigen seine Fasern zum intraventrikulären Markbelag des Ammonshornes auf. In der Ebene des äusseren Kniehöckers ist das untere Längsbündel schon erschöpft; hier sieht man das ganze lateral vom Unterhorn gelegene Bündel gegen das Zwischenhirn abbiegen. Die distalen Ausläufer des Linsenkernes treten hier lateral von dieser Fasermasse auf und trennen sie von der äusseren Kapsel.

Die äussere Kapsel ist nicht mehr atrophisch, als der allgemeinen Verkleinerung der entsprechenden Rindengebiete entspricht. Das Claustrum ist etwa um $^1/_3$ kleiner als auf der linken Seite.

Der normalerweise um den ganzen Seitenventrikel geschlossene Ring von Associationsfasern des Stratum sagittale extern. ist demnach hier im Occipitallappen erhalten, wenn auch verschmälert, proximalwärts ist nur sein ventraler Theil erhalten und im Stirnhirn fehlt diese Faserschicht bis auf das Cingulum ganz.

Die Projectionsfasern: Aus den distalen Theilen der Stirnwindungen und den Centralwindungen sammelt sich dorsal und lateral vom Seitenventrikel ein schmales Bündel, zum Theile an der lateralen Ecke desselben ganz von gliösem Narbengewebe umgeben; es zieht dann ventral vom Seitenventrikel zur inneren Kapsel, und zwar zum vorderen Schenkel derselben. Ob es auch Fasern an das Corpus striatum abgibt, lässt sich nicht feststellen. Dieses Bündel dürfte wohl die wenigen erhalten gebliebenen Pyramidenfasern enthalten.

Der vordere Thalamusstiel fehlt, ebenso die Sehhügelstrahlung zum Parietalhirn. Der hintere Sehhügelarm ist bezüglich des Pulvinarantheiles jedenfalls sehr reducirt, bei seinen nahen Beziehungen zur Sehstrahlung vom lateralen Kniehöcker, welche gut erhalten ist, lässt sich der Grad seiner Faserreduction jedoch nicht genau feststellen. Der untere Thalamusstiel dürfte vollständig fehlen. Das Stratum sagittale internum des Hinterhornes, die Sehstrahlung, ist gut erhalten. Von dem oben erwähnten kleinen Erweichungsherd lateral vom Hinterhorn geht ein umschriebenes Degenerationsfeld nach hinten ohne Veränderung seiner relativen Lage. Es verschwindet am hinteren Ende des Hinterhornes. Proximalwärts ist eine Degeneration der Sehstrahlung an entsprechender Stelle nicht deutlich nachweisbar.

Um die Beschaffenheit der Umgebung des Seitenventrikels abschliessend beurtheilen zu können, ist es nothwendig, hier die Beschreibung der Balkenstrahlung anzuschliessen.

Der Balken ist vorne etwa 2 bis $2^1/_4$ Millimeter dick, der ventrale Theil des Rostrums erscheint wegen der Erweiterung der Hirnventrikel verlängert und ausgezerrt. Hier im Stirn-

hirn zieht ventral und dorsal vom Seitenventrikel eine feine Lamelle von Balkenfasern unter dem Ventrikelependym, ziemlich weit lateral an der ventralen Seite, dagegen dorsal nicht über die Region der ersten Frontalwindung. In den Frontalebenen unmittelbar hinter dem Knie ist der Forceps nur mehr bis zur medialen Grenze der ersten Frontalwindung sichtbar.

Distalwärts verschmälert sich der Balken, bis er schon vor der Frontalebene der Commissura mollis zu einem nicht messbar dünnem Blatte geworden ist. Es ist das dieselbe Ebene, in der das vordere Ende der Sehhügelcyste liegt. Hier reicht die Balkenstrahlung nicht über den Gyrus fornicatus hinaus; dem entsprechend ist unter dem Ventrikelependym an dessen dorsaler Wand eine Schicht narbigen Gliagewebes wechselnder Dicke an Stelle der Balkenfasern getreten. Von hier nach rückwärts weist der Balken am Querschnitt nur ein paar Fasern auf. Das Glianarbengewebe bildet im Allgemeinen nur eine schmale Leiste, an jenen Stellen aber, wo der erweiterte Ventrikel winkelig ausgezerrt ist, finden sich ausgedehnte Plaques, besonders im Mark der ersten Stirnwindung, am Lobulus paracentralis, an den Centralwindungen, am Gyrus parietalis sup. und Gyrus supramarginalis. Mitten durch dieses Narbengewebe verlaufen mehrfach die oben genannten Projectionsfaserstränge, im Mark der vorderen Centralwindung findet sich ein spaltförmiger Hohlraum in einem solchen Narbenplaque.

Genau an jener Stelle, wo der dorsale Balkenantheil im Winkel mit dem ventralen Spleniumtheile zusammenstösst, schneidet die Atrophie plötzlich ab. Das Splenium hinter dieser Ebene, sowie der ventrale Theil desselben sind wohlerhalten. Wenn man die Frontalschnitte von vorne nach hinten der Reihe nach durchmustert, findet man vorerst die Strahlung des ventralen Balkentheiles in den Forceps minor an der medialen Ventrikelwand, während die Region des Forceps major noch faserlos ist. Am hinteren Balkenrand ragt dieser wulstartig in den Ventrikel vor. Distalwärts umgreift der erhaltene Forcepstheil die dorsomediale Ecke des Ventrikels, während das Degenerationsfeld an Stelle der vorderen Fasern des Forceps major dorsolateral vom Ventrikel liegt. Der Spleniumantheil des Forceps major rückt dann distalwärts allmählich an der dorsalen und lateralen Seite des Hinterhornes vor, während das Degenerationsfeld sich zu

einer Aufhellung des ganzen umgebenden Markes verbreitert hat und endlich verschwindet. Die Grenze zwischen degenerirtem und erhaltenem Forcepstheil ist ziemlich scharf. Erst in der Ebene, in welcher die Erweiterung des Hinterhornes ihr Ende gefunden hat, schliessen sich die Forceps major und minor zu einem Faserring um den Ventrikel. Tapetumfasern, welche an der lateralen Wand vom Hinterhorn zum Unterhorn verlaufen würden, sind gewiss nicht vorhanden. Dagegen ist hier ein Faserbündel, welches an der ventralen Ecke des Hinterhornes liegt, viel deutlicher begrenzt als im normalen Gehirn. Es zeigt einen ähnlichen bogenförmigen Verlauf, wie er vom Tapetum beschrieben wird. Demnach sieht man von jener Stelle, wo der Ring von Balkenfasern um das Hinterhorn schon geschlossen ist, die Präparate wieder proximalwärts der Reihe nach betrachtend, dieses Bündel an genannter Stelle unter dem Ependym bis in die proximalen Ebenen des Hinterhorns verlaufen, wobei es allmählich an Umfang abnimmt. Dass es aus der lateralen Ventrikelwand stammt, lässt sich aus dem Vorhandensein einer Fortsetzung dieses Bündels an der lateralen Ventrikelwand erschliessen; diese lateralen Fasern gehen direct aus dem Tapetum am hinteren Ende des Hinterhornes hervor und verlaufen von hier bogenförmig ventral- und proximalwärts, um successive in obiges Bündel am ventralen Winkel des Hinterhornes einzugehen. Doch reicht dieser laterale Fortsatz weitaus nicht bis zur frontalen Grenze des Hinterhornes nach vorne. An der vorderen Grenze des Hinterhornes ist dieses Faserbündel ganz erschöpft; es gibt anscheinend einen grossen Theil seiner Fasern in die medial-ventralen Windungen des Occipitallappens ab.

Schon etwas distal von den hintersten Theilen des Nucleus caudatus, wo wegen des Fehlens des vorderen Theiles des Forceps der ventrale Abschnitt des Ventrikels nur vom unteren Längsbündel und der Projectionsstrahlung umgeben ist, bildet sich am medialen Rande der lateral vom Ventrikel gelegenen Faserschicht ein Saum von dunkel gefärbten Fasern. Dieselben gehören einem Bündel an, welches mit dem Nucleus caudatus in engster localer Beziehung steht. Im Seitenventrikel ist es eine Faserlamelle, die dem Schwarzkern lateral dicht aufsitzt und unter dem Ventrikelboden ein kurzes Stück lateral verfolgbar bleibt.

Diese Lamelle begleitet den Schwanzkern in seinem absteigenden Bogen und erscheint im Unterhorn entsprechend der veränderten Situation ventral von demselben als Tapetum wieder. Dieser erhaltene Tapetumtheil, der von dem Fliess des Hinterhornes gänzlich getrennt ist, reicht im Unterhorn so weit nach vorne, als der Schwanz des Nucleus caudatus deutlich bleibt. Sowie letzterer, ist auch dieser Tapetumtheil sehr klein, hochgradig atrophirt. Besonders der dorsale Theil derselben ist nur stellenweise deutlich. Ein Uebergang von Fasern dieses Bündels in den Nucleus caudatus ist nirgends ersichtlich, auch ist die Grenze desselben gegenüber der Projectionsstrahlung nur im Unterhorn deutlich, während an dem distalen Rande des Schwanzkernes eine Durchflechtung beider stattfindet. Allem Anscheine nach ist dieses Bündel der Rest des fronto-occipitalen Associationsbündels oder des Fasciculus nuclei caudati.

Der Nucleus caudatus, dessen Nachbarschaft zum Seitenventrikel seine Besprechung an dieser Stelle nothwendig macht, zeigt in seinem Kopfe beträchtliche Verkleinerung, welche distalwärts zunimmt, so dass im Bereiche des Sehhügels, respective dessen cystischen Restes nur eine Vedickung des Gliagewebes am Boden des Ventrikels seine Stelle einnimmt. Das absteigende Stück der Cauda ist wieder vorhanden, doch sehr atrophisch, ebenso der nach vorne verlaufende Theil desselben im Unterhorn. Gerade wie im Schläfenlappen das oben beschriebene Tapetumbündel sich um den Schwanzkern herumschlingt, geht auch vom Kopf desselben im Stirnhirn lateralwärts ein Faserblatt als innerste Schicht des Ventrikelmarkes bis gegen die laterale Ecke des erweiterten Ventrikels. Diese Lamelle schlingt sich vorne um den Nucleus caudatus herum, so dass sie medial-ventral am frontalen Ende des Schwanzkernes wieder sichtbar wird. Hier ist allerdings keine scharfe Grenze gegenüber der Strahlung des Balkenschnabels vorhanden, ebenso wenig aber ein Zusammenhang beider erweislich.

Der Linsenkern ist relaliv intact, nur etwas kleiner als jener der linken Hemisphäre; der Faser und Zellreichthum seiner beiden Glieder ist normal.

Die vordere Commissur bietet nichts abnormes.

Von den Projectionsfasersystemen ist noch der Fornix zu besprechen. Derselbe ist an seiner Ursprungsstelle entsprechend

der mässigen Atrophie des Ammonshornes und Gyrus hyppocampi rechts etwas kleiner als links, auch in dem dorsal vom Sehhügel gelegenen Stück ist der rechte Fornix nur leicht atrophirt. Während der zum ventralen Stirnlappen gelangende Fornixantheil gut ausgebildet ist, ist die zum Corpus mamillare verlaufende Columna fornicis fast total verschwunden. Ebenso ist das Corpus mamillare rechts hochgradig atrophirt, von seinem medialen Kern ist nichts erhalten,

Die Taenia thalami ist in ihrem ganzen Verlauf entlang dem Sehhügel vollständig zerstört.

Der Sehhügel in engeren Sinne ist fast ganz in der Cyste aufgegangen oder in gliöses Faser- und Cystenwandgewebe verwandelt. Der vordere und mediale Kern sind ganz, das Pulvinar zum grössten Theile zerstört. Medial ist die Cystenwand vorne stark in den Ventrikel vorgewölbt. In der ventralen Wand dieser Vorwölbung liegen ziemlich viele Nervenfasern, welche wahrscheinlich ein abnorm gelagertes Residuum der Taenia thalami darstellen: sie wenden sich gegen die Mittellinie und verschwinden etwas vor der hinteren Commissur. Ihr Endpunkt liess sich nicht eruiren. Vielleicht treten sie in der Commissura mollis auf die linke Seite.

Vom lateralen Sehhügelkern ist etwa von der Frontalebene des Chiasma an ein kleiner Rest latero-ventral von der Cyste erhalten, ebenso ist der Nucleus ventr. ant. *a* und *b* nicht ganz zerstört. Von diesen Kernen geht eine dürftige Faserschicht als vorderster Theil der inneren Kapsel zwischen atrophirtem Nucleus caudatus und dem Linsenkern nach aussen, um den schon beschriebenen feinen Belag von Projectionsfasern an der ventralen Wand des Seitenventrikels zu bilden. Die Strahlung aus dem erhaltenen Rest des Pulvinars verläuft gemeinsam mit der Sehstrahlung des lateralen Kniehöckers nach der Hemisphäre. Endlich scheint ein kleiner Theil des Nucleus med. *b* erhalten zu sein. Ebenso wenig wie eine charakteristische Gitterschicht, existirt weder eine Lamina medull. externa noch eine Lamina medullar. interna.

Im medialen Ependym, nahe am Corpus mamillare sind Zellhaufen sichtbar, ebenso lateral vom geschrumpften Corpus mamillare. Im Gegensatze zu dem schwer geschädigten Sehhügel ist die Regio subthalamica relativ sehr gut erhalten.

Der Luys'sche Körper hat fast normale Grösse, normale Zellen und ein reiches Fasernetz. Seine dorsale Kapsel geht proximal in das gut entwickelte Feld H_2 über, lateral in den dorsalen Theil der Linsenkernschlinge, welche hier bei dem hochgradigen Schwunde der inneren Kapsel in ihrem Verlauf zum Linsenkern sehr deutlich verfolgt werden kann. Auch der medial mit der Kapsel des Corpus Luysii zusammenhängende Theil der Linsenkernschlinge ist deutlich. Das frontale und dorso-laterale Mark des rothen Kernes nimmt zum grossen Theile den gleichen Weg quer durch die innere Kapsel zum Linsenkern. Der rothe Kern und dessen Umgebung sind von normaler Structur und nur wenig kleiner als links. Ebenso bietet die S. nigra keine Veränderungen in ihrer Structur. Die Meynert-sche Commissur ist deutlich vorhanden.

Die Region der Zona incerta zeigt ziemlich normale Beschaffenheit. Die Haubenstrahlung dorsal davon ist dagegen stark reducirt. In der Zona incerta bildet sich eine Gruppe von quergetroffenen Faserbündeln, welche distalwärts lateral-ventral vom rothen Kern, allmählich an Umfang zunehmend, in die Haube verfolgt werden kann. Sie liegt dort medial-dorsal vom Schleifenfeld und verliert sich schon in den Ebenen der vorderen Vierhügel.

Der Hirnschenkelfuss ist im Ganzen rechts beträchtlich kleiner, in der medialen Hälfte sind zudem die Fasern weniger dicht. In der Brücke sind nur einige medial-ventral gelagerte sagittale Bündel rechts ziemlich faserreich, während dorso-lateral nur vereinzelte Nervenfasern in den Lücken des Brückenarmgeflechtes erhalten sind. Die Pyramide endlich ist rechts kaum halb so gross als links; sie enthält nur zerstreute feine, markhältige Fasern und gewucherte Glia.

Die obere Schleife ist rechts fast auf die Hälfte des normalen Volumens verkleinert; auch die Subst. reticularis alba im verlängerten Mark ist rechts schmäler, während das hintere Längsbündel beiderseits gleich gross ist.

Bindearm und Brückenarm sind links atrophirt. An den Haubenkernen ist ein Unterschied zwischen rechts und links nicht ersichtlich. Die Olive ist vielleicht rechts etwas kleiner.

2. In der linken Hemisphäre, welche makroskopisch nur eine mässige Erweiterung des Seitenventrikels als abnorm er-

kennen liess, hat auch das Mikroskop ausser dem Schwunde der Strahlung des dorsalen Balkentheiles keine Abnormität aufgedeckt. An Stelle der fehlenden Balkenstrahlung ist nirgends Narbengewebe getreten und neben der Erweiterung des Ventrikels weist nur stellenweise eine Aufhellung der diesen umgebenden Faserschicht auf den Ausfall grösserer Fasermassen. Trotzdem der ganze dorsale Balkentheil kaum $^1/_2$ Millimeter dick ist und neben Glia nur wenige Nervenfasern führt, ist die dorsale Wand des Seitenventrikels ununterbrochen von einem feinen Blatt von Nervenfasern überzogen, welche den Rest der Balkenstrahlung darstellen. Nur am Uebergange aus dem Seitenventrikel zum Hinterhorn ist dorso-lateral die Umgebung des Ventrikels aufgehellt. Distalwärts rückt diese aufgehellte Zone an der lateralen Ventrikelwand herab, so dass das Hinterhorn weiter rückwärts dorsal und medial von der Spleniumstrahlung, an der ventralen Ecke von einem isolirten Tapetumbündel umgeben ist, während die laterale Wand keine deutlich abgegrenzte Tapetumschicht enthält. Das erwähnte ventrale Tapetumbündel umgibt weiter vorne nebst der ventralen Ecke auch die ventrale Hälfte der lateralen Ventrikelwand und reicht unmittelbar distal vom Nucleus caudatus schon bis nahe an die dorsale Ventrikelwand. Der Schwanzkern tritt innerhalb dieser Schicht auf und trennt ihren dorsalen Antheil von dem ventralen. Letzterer, das Tapetum des Unterhornes ist bis zum vorderen Ende des letzteren deutlich, wenn auch schmäler als normal, der dorsale Theil verschwindet bald in dem Fasergeflecht, welches die dorsalsten Theile der inneren Kapsel mit dem Fasciculus fronto-occipitalis bilden.

Innerhalb des Hemisphärenmarkes ist die Strahlung der Projectionsfasern nicht nur lateral, wie gewöhnlich, sondern auch medial ziemlich scharf begrenzt, da die mächtige Balkenstrahlung, welche sonst durch ihre Durchflechtung mit den Projectionsfasern hier die Grenze zum Verschwinden bringt, in diesem Gehirne nicht vorhanden ist.

Abgesehen von abnorm grossen Gefässlücken im Putamen und dessen Umgebung, bieten die centralen Ganglien links normale Verhältnisse.

Der beschriebene Fall regt wohl in erster Linie zu einer Betrachtung über die Natur des Krankheitsprocesses an, welcher

zu einer bisher noch nicht beschriebenen Combination von pathologischen Gehirnveränderungen geführt hat.

Von vorneherein konnte eine sogenannte Entwickelungshemmung schon ausgeschlossen werden, bevor noch die anamnestischen Erhebungen Aufschluss über den Zeitpunkt der Erkrankung gegeben hatten. Denn bekanntlich findet der Durchbruch des Balkens, für dessen Schwund allein eine Bildungshemmung in Betracht kommen könnte, successive von vorne nach hinten statt, so dass die Balkenverkümmerung infolge Entwickelungshemmung immer durch Fehlen des Spleniums charakterisirt ist, jenes Balkentheiles, der in unserem Falle am besten erhalten ist.

Dagegen war es vor dem Einlangen der anamnestischen Nachrichten viel schwerer, den Zeitpunkt der Erkrankung genauer zu fixiren. Es kam dabei die ganze Wachsthumsperiode von dem siebenten Monate des intrauterinen Lebens bis zur Vollendung des zweiten Jahrzehntes in Betracht. Denn die Eigenthümlichkeit, lädirte und ausser Function gesetzte Hirntheile durch Resorption ganz oder nahezu vollständig zum Verschwinden zu bringen, kommt dem Gehirne auch noch lange, nachdem seine Bestandtheile im Grossen fertiggebildet sind, zu. Dies erweist unter anderem der zweite Fall von Onufrowicz, in welchem infolge einer Stirnhirnerkrankung im zwölften Lebensjahre ein grosser Theil des Balkens fast vollständig geschwunden ist. Erst in dem ganz fertigen Gehirne kann eine so vollständige Resorption nicht platzgreifen und muss gewuchertes Gliagewebe an Stelle der degenerirten nervösen Elemente treten. Es ist gewiss erwähnenswerth, dass in meinem Falle die Pyramidenbahn, welche zur Zeit der Erkrankung schon vollständig ausgebildet war, nur wenig geschrumpft ist, und dass in ihr eine erhebliche Gliawucherung stattgefunden hat. Dieser Contrast zwischen Balken und Pyramide weist wohl darauf hin, dass die Balkenfasern ebenso, wie dies für die Associationsbahnen des Grosshirns erwiesen ist, erst in einer viel späteren Lebensperiode vollständig werden als die Pyramidenbahn.

Die Anamnese hat nun ergeben, dass die Erkrankung im dritten Lebensjahre vorfiel.

Bezüglich der Frage, welcher Art die Erkrankung war, wäre vor allem zu entscheiden, ob die gesammten pathologischen

Befunde, nämlich die Sehhügelcyste, die Balkenatrophie, die Atrophie des Stirnhirns, der Central- und Inselwindungen und die partielle Atrophie des Parietallappens, sowie der Hydrocephalus einer einheitlichen Ursache ihre Entstehung verdanken, oder ob mehrere getrennte Processe zu ihrer Erklärung herbeigezogen werden müssen. Die Anamnese spricht zu Gunsten der ersten Annahme und so muss unser Streben dahin gehen, die Möglichkeit dieser Erklärung zu erweisen.

Vor allem ist hervorzuheben, dass auch bezüglich der Hemisphärenveränderung nicht an Entwickelungshemmung gedacht werden kann. Eine solche wird bekanntlich, im Gegensatze zur Lehre Kundrat's, noch gegenwärtig von einigen Forschern als Ursache der typischen angeborenen Porencephalie angesehen. Kahlden ist der Ansicht, dass ein fötaler Stillstand im Wachsthum einzelner Hirnabschnitte die Veranlassung zur Entstehung der Porencephalie gebe und stützt diese Ansicht hauptsächlich durch den Hinweis auf die häufige typische Localisation in der Inselgegend, die Symmetrie dieser Affection und andere Momente, deren Erwähnung hier nicht nothwendig ist. Schäffer fasst die angeborene Porencephalie als Drucknekrose infolge von mangelhafter Keilbeinentwickelung und Stenocrotaphie auf. Auch diese Erklärung wird in erster Linie durch die Localisation der Porencephalie im Stammlappen gestützt. In meinem Falle ist die Hemisphärenveränderung einseitig, sie ist an der Convexität des Stirnlappens localisirt, es fehlen alle Kennzeichen der fötalen Erkrankung, wie Windungsanomalien, Radiärstellung der Windungen in der Umgebung des Herdes, Verwerfung und Versprengung von Rindensubstanz und endlich ist derselbe nicht als wahre Porencephalie, sondern als hochgradige partielle Hemisphärenatrophie aufzufassen. Dies stimmt mit der Anamnese überein, welche uns veranlasst hat, die Erkrankung ins dritte Lebensjahr zu verlegen.

Die pseudo-porencephalische Rindenatrophie wurde wie die echte Porencephalie zumeist auf Erkrankungen zurückgeführt, welche von den Gefässen ihren Ausgang nehmen, auf Hirnhautblutung, Gefässthrombose, anämische Nekrose, Hirnblutung, Meningitis circumscripta, Encephalitis. Alle diese Processe können in meinem Falle bezüglich der Hemisphäre mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden, da eine Spur ab-

gelaufener Blutung, Erweichung oder Entzündung nennenswerther Ausdehnung nicht sichtbar ist. Insbesondere kann eine Gefässthrombose oder eine Hirnblutung nicht angenommen werden, weil das atrophische Gebiet nicht dem Versorgungsgebiete eines Gefässes entspricht, sondern Theile sowohl der Arteria cerebri anterior als der Arteria cerebri media umfasst. Gegen Encephalitis und Meningitis spricht ausser dem Fehlen von Residuen dieser Processe wohl auch die eigenthümliche Localisation der hochgradigen Atrophie in der Umgebung der tiefsten Furchen. Immerhin wird sich ein zwingender Beweis, dass ein entzündlicher Process in der Hirnrinde oder in der Pia oder eine Hirnhautblutung nicht stattgefunden habe, kaum erbringen lassen.

Die wohlcharakteristischen Erkrankungsformen der kindlichen Hirnrinde, welche in jüngster Zeit Köppen, Oppenheim, Menereuil u. A. beschrieben haben, wie diffuse Sklerose, herdförmige Encephalitis u. s. w., müssten auf jeden Fall ihre Spuren zurückgelassen haben. Die in meinem Falle ausnahmslos erhalten gebliebene Regelmässigkeit der Anordnung der Hirnrinde lässt eine derartige Erkrankung sicher ausschliessen. Am leichtesten jedoch könnte man sich entschliessen, die Atrophie der Rinde durch localen Druck von Seite eines Dura haematomes zu erklären, ähnlich dem von Köppen beschriebenen Falle, wenn nicht anderweitige, nicht locale Ursachen in ungesuchter Weise sich auffinden lassen sollten.

Die oben auch erwähnte anämische Nekrose (Kundrat) hat Endarteriitis zur Voraussetzung; diese ist in meinem Falle nicht vorhanden und ausserdem müssten in den atrophischen Rindenbezirken Reste der Nekrose sichtbar sein.

Von Richter wurde die Porencephalie in gewissen Fällen als secundäre Erscheinung bei Balkenatrophie aufgefasst. Diese Erklärung, auf welche ich später zurückkommen muss, ist für meinen Fall nicht anwendbar, denn die Hemisphärenerkrankung müsste doppelseitig sein, wenn sie die Folge einer Balkenatrophie wäre.

Die Beschaffenheit der rechten Hemisphäre zwingt zur Annahme, dass ihre Erkrankung ebenso wie jene des Balkens erst nach Vollendung des äusseren Baues stattfand, denn es fehlen die Charakteristika der Erkrankung in früheren Ent-

wickelungsperioden, Windungsanomalien, radiäre Anordnung der Windungen und hochgradiges Zurückbleiben auch der anderen Hemisphärentheile im Wachsthum.

Wenn sohin sich kein Hinweis darauf auffinden liess, dass die Rindenatrophie auf eine der gekannten Ursachen primärer Hemisphärenerkrankungen zu beziehen wäre, gewinnt die Annahme, dass sie den secundären Folgezustand einer anderweitigen Gehirnerkrankung darstelle, an Wahrscheinlichkeit.

Der Hydrocephalus des rechten Seitenventrikels ist ausgezeichnet durch den excessiv hohen Grad der Ausdehnung der vorderen Theile des Ventrikels und durch die Ungleichmässigkeit derselben, indem der hintere Abschnitt des Hinterhornes und der vordere Theil des Unterhornes, ersterer gar nicht, letzterer nur wenig ausgedehnt sind. Man muss aus letzterem Umstande wohl vorerst schliessen, dass der Hydrocephalus nicht die Folge ausschliesslich einer intracerebralen Drucksteigerung bei acutem Hydrocephalus, respective Ependymitis und entzündlicher Reizung des Plexus choroideus ist. Eine solche Erkrankung hat, wie z. B. Schultze hervorhob, eine gleichmässigere Ausdehnung des ganzen Seitenventrikels zur Folge. Es könnte sich um Hydrocephalus ex vacao handeln. Aber auch dieser Erklärungsversuch stösst auf Schwierigkeiten. Erstens lässt sich der hohe Grad der Erweiterung des Seitenventrikels damit nicht vereinbaren und andererseits ist ein zureichender Grund für das vollständige Verschwinden des Hemisphärenmarkes dorsal und lateral vom Ventrikel nicht auffindbar gewesen. Eine locale Erkrankung unter der Hirnrinde von so beträchtlicher Ausdehnung, wie sie zur Zerstörung der gesammten Markmasse nothwendig wäre, könnte unmöglich spurlos zurückgegangen sein. Aus der Literatur geht hervor, dass derartige Erkrankungen mit ausgedehnter Narbenbildung und häufiger noch mit cystischer Gewebsdegeneration abschliessen. (Vgl. die Fälle von Hoven, Bourneville, Cotard, Conolly-Normann, Bayer, Onufrowicz (2. F.), v. Monakow, Sperling, sowie aus den Literatursammlungen bei Kahlden und bei Kaes.) Auch daran ist nicht zu denken, die Balkenatrophie für den hochgradigen Hydrocephalus verantwortlich zu machen. Denn in einigen Fällen hochgradigen, ja vollständigen Balkenschwundes ist es kaum zu einer merklichen Erweiterung des Seitenventrikels gekommen,

und vollständiger Balkenmangel ist manchmal bei normaler Ventrikelweite gefunden worden (vgl. die Fälle von Balkenmangel, respective Balkenschwund mit geringem oder fehlendem Hydrocephalus von Knox, Urguhart, Kaufmann, Onufrowicz, Zingerle). Ausserdem müsste der Hydrocephalus beiderseitig sein, wenn er durch den Schwund der Balkenstrahlung verursacht wäre. Dagegen scheint aus den Fällen der Literatur (solche finden sich zahlreich in den Arbeiten über cerebrale Kinderlähmung) hervorzugehen, dass acuter Gewebszerfall in der nächsten Umgebung des Ventrikels regelmässig mit einer Erweiterung der benachbarten Ventrikeltheile einhergeht; die Gestaltung dieser Hydrocephalusform weist darauf hin, dass hier nicht nur eine compensatorische Erweiterung des Ventrikels, sondern eine umfangreichere Vergrösserung der Ventrikelhöhle stattgefunden hat; wahrscheinlich handelt es sich um pathologische Vorgänge am Ependym der betreffenden Stelle, welche mit vermehrter Flüssigkeitsausscheidung bei gleichzeitig verminderter Resistenz des Gewebes einhergehen. D'Astros beschreibt einen derartigen, dem meinigen sehr ähnlichen Fall (S. 214). In meinem Falle wäre die cystische Erkrankung des Sehhügels, im Falle d'Astros' eine Erweichung im Sehhügel und Umgebung die Ursache der vermehrten Secretion und verminderten Resistenz am Seitenventrikel. Ueberhaupt dürften für das Zustandekommen des Hydrocephalus in früher Jugend viel günstigere Verhältnisse vorliegen als beim Erwachsenen, was d'Astros in Beziehung zu dem Verhalten des Plexus choroideus bringt. Dieser ist im Embryo normalerweise hypertrophirt und fällt in der ersten Lebenszeit einer Atrophie anheim. Auch das wiederholt beobachtete Auftreten eines acuten Hydrocephalus nach Operation der Spina bifida zeigt die Neigung des jugendlichen Ventrikels zu Hydrocephalus an, ebenso der Umstand, dass an selbständigem Hydrocephalus Kinder so häufig, Erwachsene dagegen fast nie erkranken.

Trotzdem der Hydrocephalus in unserem Falle den Ventrikel in ungleichmässiger Weise betroffen hat, ist es daher wahrscheinlich, dass er der Hauptsache nach nicht durch den Ausfall von Marksubstanz entstanden ist. Die vermuthete, durch die Erkrankung des Sehhügels veranlasste Steigerung der Ausscheidung von Liquor cerebrospinalis im rechten Seitenventrikel

konnte um so leichter zur Erweiterung desselben führen, da die Lage des Sehhügelherdes besonders ungünstige Bedingungen für den Abfluss der überschüssigen Flüssigkeit schaffen musste. Denkt man sich die Cyste des Sehhügels prall gefüllt, so müssen die Venen des Plexus choroideus bei ihrem Austritte aus dem Seitenventrikel und vor der Einmündung in die Vena magna Galeni durch dieselbe comprimirt werden. Nach d'Astros ist aber die Behinderung des venösen Abflusses viel mehr als der Verschluss der Lymphwege Ursache von Stauungshydrocephalus.

Nach dem Gesagten dürfte demnach der so ausserordentlich hochgradige Hydrocephalus durch Stauung infolge Verschlusses der venösen Abflusswege und durch übermässige Flüssigkeitsabsonderung in der Umgebung des erkrankten Sehhügels entstanden sein. Die Form der Ausdehnung des Ventrikels lässt sich bei dieser Annahme gut erklären. Dass nur die vorderen Theile des Ventrikels ausgedehnt wurden, beruht auf der verminderten Resistenz der Wandung daselbst. Unter dieser Voraussetzung ist es ganz natürlich, dass jene Stellen am meisten ausgedehnt wurden, welche schon von vorneherein am wenigsten Widerstandskraft besassen, das sind die dünnsten Stellen der Hemisphäre am Grunde der tiefen Furchen.

Die blasig ausgedehnte Hemisphäre ist dort, wo die Furchen tief einschneiden, nachdem die Hirnwindungen auseinander gezerrt waren, am dünnwandigsten; an diesen Stellen ist Rinde und Mark durch den Innendruck am meisten betroffen und atrophirt am stärksten. Nachdem der Druck der Ventrikelflüssigkeit wieder gesunken war, mussten die dünnwandigen Stellen einsinken, wodurch sie an den Grund jener tiefen Einsenkungen zu liegen kamen, welche oben beschrieben sind. Daraus resultirt die eigenthümliche Gestaltung des Seitenventrikels. Die kleine cystische Höhlung, welche im Mark der vorderen Centralwindung gefunden wurde, ist wohl zweifellos secundär in dem dichten narbigen Gliagewebe an dieser Stelle entstanden. Schrumpfungsvorgänge, welche nach Ablauf des acuten Krankheitsprocesses in dem subependymären Gliagewebe platzgriffen, können in ungekünstelter Weise dafür verantwortlich gemacht werden. Daher findet sich auch in der Umgebung dieser Höhlung kein Entzündungsrest, sie entbehrt einer eigenen

abgesonderten Wand und stellt nur einen Spalt in dem Gliafilzwerk dar.

Endlich dürfte die Atrophie der genannten Rindentheile durch den vollständigen Schwund ihrer Faserverbindung mit dem Sehhügel begünstigt worden sein.

Die Balkenatrophie bietet der Erklärung weniger Schwierigkeiten. Es ist nicht wahrscheinlich, dass sie nur durch Compression des Balkens durch die Thalamuscyste entstanden wäre, obwohl gerade jenes Balkenstück atrophirt ist, welches der Cyste dorsal aufliegt. Ein derartiger Druck hätte aber in erster Linie den dorsalen Fornixschenkel betreffen müssen, welcher nur wenig alterirt ist. Dagegen lässt sich die Balkenatrophie in zwangsloser Weise in Beziehung zum Hydrocephalus bringen. Die unmittelbar dem Seitenventrikel dorsal aufliegende Balkenstrahlung muss durch den gesteigerten Druck und die Zerrung der Ventrikelwand in erster Linie betroffen werden. Dementsprechend findet man auch ganz regelmässig bei hochgradigem Hydrocephalus den Balken atrophirt (vgl. die Fälle von Kundrat, Bourneville und Noir, Lander, Larcozzi, Mingazzini, Richter, Anton, Wiglesworth etc.), während andererseits die wenigen Fälle angeborener oder infantiler Hemisphärenerkrankungen ohne Balkenatrophie durch das Fehlen des Hydrocephalus ausgezeichnet sind (Bourneville und Schwartz, Conolly Normann, Otto etc.).

Mit Recht hat daher Marchand gesagt, dass man vorzugsweise zwei Formen von Balkenausfall zu unterscheiden hat, den Balkenmangel als primäre Missbildung und den secundären Balkenschwund, z. B. infolge von Hydrocephalus. Dass der Hydrocephalus primär sein kann, gehe daraus hervor, dass Balkenmangel nicht von Hydrocephalus begleitet sein muss.

Wahrscheinlich dürfte daher folgende Auffassung des Zusammenhanges der Balken- und Stirnhirnatrophie, des Hydrocephalus und der Sehhügelcyste untereinander der Wirklichkeit am nächsten kommen: Eine Blutung oder hämorrhagische Erweichung des rechten Sehhügels führte zur Bildung einer grossen Cyste in demselben. Diese Cyste verlegte die Communication zwischen Seitenventrikel und dritten Ventrikel, sowie dem venösen Sinus, so dass Flüssigkeitsstauung im Seitenventrikel auftreten musste, diese, vielleicht in Verbindung mit Entzündungs-

vorgängen am Ependym verursachte die unregelmässige Atrophie der weniger geschützten Hirnwindungen an der Convexität (wobei die schon vorher schwächsten Stellen am Grunde der tiefen Furchen am meisten leiden mussten), während die geschützteren Hemisphärentheile, die mediale und ventrale Hemisphärenwand dem Druck besser widerstanden. Theils infolge der Compression durch Hydrocephalus und Cyste, theils durch secundäre Degeneration, respective Atrophie auf Grund von Functionsmangel, ging endlich auch jener Theil des Balkens fast ganz zugrunde, welcher sowohl dem Drucke ausgesetzt war, als auch von den atrophischen Rindentheilen mit Fasern versorgt ist. Der Ausfall der gesammten Projectionsstrahlung des Stirnhirns mag zudem noch die Atrophie daselbst begünstigt haben.

Ich glaube, dass obige Auseinandersetzung die Möglichkeit klargestellt hat, das gesammte Krankheitsbild auf die Erkrankung des rechten Sehhügels als primären Herd zurückzuführen. Wenn ich auch nicht beweisen kann, dass eine Hirnhautblutung, eine herdförmige Encephalitis der Rinde des Stirnhirns, eine localisirte Ependymitis des Seitenventrikels nicht seiner Zeit abgelaufen sind, so konnte ich doch andererseits keinen Rest einer derartigen Erkrankung und daher auch keinen Grund finden, der zur Annahme einer solchen zwingen würde; und ich glaube, dass das Zusammenwirken der gesammten mechanischen und functionellen Folgen der cystischen Sehhügelerkrankung in ungekünstelter Weise das ganze Krankheitsbild erklären lässt; demnach wäre der Hydrocephalus Folge des Verschlusses der Abflusswege des Seitenventrikels, die Hemisphärenatrophie Folge sowohl der Drucksteigerung als auch der Functionsstörung in der Balken- und Projectionsstrahlung, die Balkenatrophie endlich Folge des Druckes von Seite der Cyste und des Hydrocephalus, sowie der Atrophie des Stirnhirnes.

Wenn diese Erklärung richtig ist, so ist es vielleicht hier am Platze, eines Falles von Balkenmangel zu erwähnen, in welchem neben chronischer basaler Leptomeningitis eine grosse Cyste auf dem vorderen Theile der Sella turcica gefunden wurde.[1]) Wie hier der Process an der Sella turcica in einer frühen Entwickelungsperiode die Bildung des Balkens verhindert

[1]) Virchow, H., Neurol. Centralbl. 1887, S. 263.



hat, mag in meinem Falle die ähnlich localisirte Cyste den noch zarten Balken schwer geschädigt haben.

Ich habe oben, ohne darauf näher einzugehen, gesagt, dass die Beschaffenheit der atrophischen Windungen nicht zur Annahme einer primären localen Erkrankung derselben zwingt. Eine Stütze für diese Behauptung liegt in dem Umstande, dass eine Anzahl symmetrischer Porencephalien bekannt ist, welche bezüglich der Configuration der atrophischen Gebiete die grösste Aehnlichkeit mit meinem Falle aufweisen. Die geringe Wahrscheinlichkeit, welche die Annahme genau symmetrischer localisirter Erkrankungen beider Hemisphären beanspruchen kann, hat demnach auch die meisten Autoren bewogen, anderweitig Ursachen dafür zu suchen,[1]) freilich ohne zu recht befriedigenden Resultaten zu kommen. Ich glaube, dass die Ableitung dieser symmetrischen Porencephalien von symmetrischen localen Rindenerkrankungen im Allgemeinen so lange nicht berechtigt ist, als nicht für die grosse Mehrzahl der Beobachtungen dieser Sachverhalt bewiesen ist, bis dahin ist es aber Pflicht, nach etwaigen anderen Ursachen zu forschen. Richter hat eine Erklärung für einen derartigen Fall gegeben, die von localen Rindenaffectionen absieht. Wie schon oben erwähnt, ist nach Richter in gewissen Fällen die Balkenatrophie durch ein abnormes Vorspringen des Tentoriums zu erklären. Diese Annahme wird durch Abbildungen der Schädelbasis eines derartigen Falles gestützt. Auch hier soll es sich nicht um mangelhafte Bildung, sondern um Atrophie des schon vorhandenen Balkens handeln, und zwar führt das Wachsen des Gehirnes erst die Collision zwischen Balken und Tentorium herbei. Der Balken wird gleichsam zwischen dem Tentorium und dem sich vergrössernden Gehirn eingezwängt und verfällt der Druckatrophie. Die schon vorhandene Balkenstrahlung muss ebenfalls atrophiren; an ihre Stelle treten Bindegewebszüge und diese führen durch ihre Neigung zu Schrumpfungsprocessen, vielfach Zerrungen der Rinde herbei, wobei es oft zum Auseinandersprengen der Hirnsubstanz, zu Porusbildung kommt. So erklärt Richter, warum Balkenatrophie mit Porencephalie verbunden zu sein pflegt,

[1]) Beyer (l. c.) ist diesbezüglich anderer Meinung und findet diese Symmetrie auch bei sicher durch Blutung oder Embolie entstandener Porencephalie.



während bei primärem Balkenmangel Porencephalie meist fehlt. Richter gibt übrigens zu, dass bei der porencephalischen Erkrankung oft auch directe Schädigungen von Seite der Gefässe der Hemisphäre oder parenchymatöse Encephalitis oder Hydrocephalus mit im Spiele sein mögen.

Zu einer etwas ausführlicheren Darlegung dieser Hypothese veranlasst mich die auffallende Aehnlichkeit der rechten Hemisphäre meines Falles mit dem Gehirne, welches Richter abbildet, bezüglich der Durchwachsung des subcorticalen Markes mit Gliafasern und bezüglich der Verschmälerung und eigenthümlichen Faltung der Rinde.

In meinem Falle kann aber die Atrophie des Balkens allein nicht für diese Gestaltung der Rinde verantwortlich gemacht werden, weil auf der linken Seite eine entsprechende Veränderung der Hemisphäre nicht eingetreten ist. Wäre eine Compression des Balkens nahe der Mittellinie die Hauptursache seiner Atrophie, so hätte diese zu symmetrischen Hemisphärenveränderungen führen müssen. Mein Fall erweist daher, dass die beschriebene Durchwucherung des Hemisphärenmarkes mit Bindegewebssträngen (i. e. Glia) durchaus nicht charakteristisch ist für die von Richter angenommene Entstehungsart der Porencephalie; und andererseits zeigt das Fehlen jeder derartigen Veränderung in der linken Hemisphäre, dass ein acutes Zugrundegehen des grössten Theiles der Balkenfasern in früher Kindheit mit vollständiger Resorption der degenerirten Fasern abschliessen kann, ohne dass es zur Bildung eines narbigen Ersatzgewebes kommt. Wie der Befund uns für meinen Fall gezwungen hat, für die Hemisphärenveränderung noch andere Gründe ausser der Balkenatrophie zu suchen, so spricht derselbe auch im Allgemeinen gewichtig gegen die Annahme, dass die Atrophie des Balkens allein porencephalische Hemisphärenveränderungen hervorbringen könne.

Zur Förderung der Kenntnisse über den normalen Bau des Grosshirns trägt unser Fall wider Erwarten wenig bei.

Ein Vergleich der Abbildungen von Frontalschnitten bei primärem Balkenmangel mit meinen Präparaten aus der linken Hemisphäre zeigt grosse Unterschiede, obwohl bei beiden das Fehlen der Balkenstrahlung die Ursache der Abweichung vom

Normalbild ist. Während in meinem Falle aber die erhaltenen Hirntheile alle an normaler Stelle liegen, findet sich bei primärem Balkenmangel eine eigenthümliche Verlagerung des Fornix und des fronto-occipitalen Associationsbündels. Diese beiden Faserzüge bilden (z. B. im ersten Falle von Onufrowicz) mit dem Cingulum gemeinsam einen gewaltigen Faserwulst, der sich dorsal in den Seitenventrikel vordrängt, während in meinem Falle die Trennung dieser drei Bündel normal ist, der Fornix medialwärts, das fronto-occipitale Bündel lateralwärts sich beträchtlich vom Cingulum entfernt haben. Marchand ist in der Deutung des umfangreichen Bündels bei primärem Balkenmangel noch einen Schritt weiter gegangen und glaubt, dass es seine Mächtigkeit dem Umstande zu verdanken hat, dass die Balkenfasern am Uebergang in die andere Hemisphäre verhindert, in der gleichnamigen Hemisphäre in sagittaler Richtung als fronto-occipitales Bündel verlaufen. Die linke Hemisphäre meines Falles könnte zur Stütze dieser Ansicht herbeigezogen werden, denn hier sind die Balkenfasern sicher atrophirt, das mächtige fronto-occipitale Bündel ist aber auch nicht vorhanden. Ich glaube jedoch, dass man die Mächtigkeit desselben bei primärem Mangel des Balkens genügend aus dem Umstande erklären kann, dass hier fronto-occipitales Längsbündel, Cingulum und Fornix zu einem einzigen Strange vereinigt sind. Doch lässt sich nicht beweisen, dass Marchand's Ansicht falsch wäre, woraus sich ergibt, dass alle diese Fälle primären Balkenmangels zur Klärung der Frage nach dem Ursprunge des Tapetums und anderer Fasersysteme nicht sehr geeignet sind; man muss in solchen Fällen immer mit der Möglichkeit abnormen Faserverlaufes rechnen. Anders ist es bezüglich acquirirter Hirnveränderungen, zu welchen mein Fall gehört.

Links ist in meinem Fall das Tapetum des Unterhornes gut erhalten. Man ist wohl nun allgemein der Ansicht, dass das Tapetum sich aus Balkenfasern und Associationsfasern zusammensetzt. Letztere stammen aus dem fronto-occipitalen Bündel. Zingerle findet letzteren Ursprung nur bezüglich des Tapetums des Hinterhornes, während das Tapetum im Unterhorn aus dem fronto-temporalen Bündel, vielleicht durch die äussere Kapsel an die Aussenwand des Unterhornes gelangen soll. Ich konnte an meinen Präparaten durchaus keinen Anhaltspunkt für einen

derartigen Zusammenhang finden, überhaupt ein fronto-temporales Associationsbündel weder links noch rechts deutlich wahrnehmen, wiewohl rechts die Intactheit des Schläfelappens und der lateral-ventralen Theile der Basis des Stirnlappens neben ausgedehnter Zerstörung in der Umgebung der Darstellung eines solchen Bündels sehr günstig gewesen wäre. Dagegen konnte ich den Zusammenhang des Unterhorntapetums mit dem frontooccipitalen Bündel in Form eines dem Schweif des Schwanzkernes eng anliegenden Bündels deutlich wahrnehmen und musste nur die Frage offen lassen, ob hierbei auch Fasern eines gesonderten Bündels des Nucleus caudatus beigemengt sind. Entsprechend der Atrophie des Nucleus caudatus und des F. fronto-occipitalis ist das Unterhorntapetum rechts auch sehr reduciert, während es links, wo Nucleus caudatus und F. fronto-occipitalis intact sind, normal erscheint.

Bezüglich der Balkenfasern des Tapetums bestätigen meine Präparate die Beschreibung v. Monakow's. Aus meinen Präparaten geht sehr deutlich hervor, dass die Strahlung des dorsalen Balkentheiles in weit nach rückwärts geschweiftem Bogen an der Aussenseite des Hinterhornes absteigt; denn das Tapetum des Hinterhornes ist rechts, wo auch die zweite Bezugsquelle seiner Fasern, das fronto-occipitale Bündel fast fehlt, weit in den Occipitallappen hinein degenerirt, obwohl die Strahlung des Spleniums erhalten ist. Letztere erreicht die ventrale Ecke des Hinterhornes erst nahe dessen Ende.

In beiden Hemisphären konnte ich wegen des theilweisen Schwundes der Balkentapete besonders deutlich ein Bündel an der ventralen Kante des proximalen Theiles des Hinterhornes und von hier eine Strecke weit ins Unterhorn hinein verfolgen (Tap. a.) Dasselbe ist auch öfter an Abbildungen aus normalen Gehirnen zu sehen, wird aber dadurch interessant, dass es auch an den Präparaten des Lissauer'schen Falles von Seelenblindheit[1]) deutlich erhalten war. Dieser Fall stellt bezüglich des Balkens gleichsam das Negativ meines Falles dar, indem dort genau jener Spleniumtheil zerstört war, der in meinem Falle erhalten ist. Man muss aus der Vergleichung beider Fälle schliessen, dass diese dort als Forceps inferior bezeichneten

---

[1]) Hahn, l. c.

Fasern nicht aus dem Balken kommen dürften. Wo dieses Bündel entspringt und endet, darüber geben meine Präparate keinen sicheren Aufschluss.

Aus obigen Ausführungen geht hervor, dass die innerste Markschicht des Seitenventrikels nicht bloss Fasern aus dem Balken, sondern auch Associationsfasern führt.

Ein Zusammenhang des Cingulums mit dem fronto-occipitalen Bündel ist an meinen Präparaten nicht ersichtlich. Das Cingulum erscheint daselbst überall an das Mark des Gyrus limbicus gebunden und ist vom fronto-occipitalen Bündel so weit entfernt, dass ein verbindender Faserzug auffallen müsste, wenn er vorhanden wäre. Die Mächtigkeit des unteren Längsbündels rechts trotz des Schwundes der Markmassen der dorsalen und frontalen Hemisphärentheile steht in Uebereinstimmung mit der Annahme, dass es vorwiegend die Verbindung des Occipital- und Schläfenlappens vermittelt.

Ueber die Beziehungen der Basalganglien zu bestimmten Rindenbezirken gibt unser Fall wenig Aufschluss; jene Rindenbezirke, welche mit dem Sehhügel sens. str. nach v. Monakow enge verbunden sind, sind zum grössten Theile atrophirt und ich habe schon hervorgehoben, dass an dieser topographischen Anordnung der Rindenatrophie neben anderen Gründen wohl auch die cystische Entartung des Sehhügels und die daraus resultirende Degeneration seiner Strahlung schuld sein dürfte. Die Intactheit der beiden Kniehöcker und die Deutlichkeit, mit welcher ihre Strahlungen zum Schläfen- und Hinterhauptlappen rechts hervortreten, bestätigen neuerdings die directe Verbindung zwischen den genannten Ganglien und Rindenbezirken. Ebenso geht aus dem normalen Aussehen des Corpus subthalamicum und seiner Kapsel, deren Uebergang in den Linsenkern infolge der Degeneration des grössten Theiles der inneren Kapsel sehr deutlich ist, hervor, dass beide von frontalen und dorsalen Hirntheilen unabhängig und in engster Beziehung zum Linsenkern stehen. Auch letzterer kann mit den obigen Hemisphärentheilen nicht in Beziehung gebracht werden, da er normal ist. Dasselbe gilt von der Substantia nigra.

Die mässige Reducirung des Markes des rothen Kernes lässt sich gut in Uebereinstimmung mit v. Monakow's Annahme bringen, dass diese Faserzüge mit dem Operculum, vielleicht

auch der unteren Parietalwindung und dem Schläfenlappen zusammenhängen. Jedenfalls können sie nicht ausschliesslich in den dorsalen Sehhügelkernen enden.

Am meisten unter allen Haubenbahnen ist durch die Sehhügelläsion auch in diesem Falle die obere Schleife geschädigt, deren vollständiges Aufgehen in dem Sehhügel jetzt wohl nicht mehr bestritten wird. Auch die Subst. reticul. alba der Medulla oblongata ist rechts stark reducirt und dürfte daher mit Sehhügel und Hemisphäre in viel engerer Beziehung stehen, als andere Theile der Medulla oblongata, z. B. das dorsale Längsbündel, die Olive etc. Wie zu erwarten, ist der gekreuzte Bindearm und die linke Kleinhirnhälfte atrophirt, ebenso der linksseitige Brückenarm. Alle diese Theile sind sowohl im Ganzen als in ihren einzelnen Bestandtheilen etwas kleiner als auf der gesunden Seite, bieten aber abgesehen von dieser Verkleinerung histologisch normale Verhältnisse. An den Haubenkernen der Brücke konnte ich eine Differenz zwischen Rechts und Links nicht feststellen. Die Hinterstrangskerne waren leider nicht conservirt, ebenso das Rückenmark.

Der Hirnschenkelfuss ist auffallenderweise rechts nur sehr verschmälert, ohne ein Degenerationsfeld zu enthalten. Erst das Pyramidenfeld am Austritt aus der Brücke zeigt rechts Faserschwund und Gliawucherung. Es scheint, dass der Hirnschenkelfuss für die Resorption degenerirter Faserbündel günstigere Verhältnisse bietet, als die Pyramide.

Figurenbeschreibung.

Fig. 1 bis 7 Frontalschnitte durch die rechte Hemisphäre.

Fig. 1 unmittelbar hinter dem Balkenknie. V. a. das hochgradig erweiterte Vorderhorn. Die dorsale Wand desselben wird von der atrophirten oberen und mittleren Stirnwindung gebildet, welche mit Ausnahme einer feinen Schicht von Bogenfasern markhältige Nervenfasern nicht enthalten. Nur das Mark des Gyrus fornicatus ist reich an Fasern (Cingulum). Die Einstrahlung des Forceps anterior reicht nur bis zum Mark des Gyrus fornicatus und ist sehr reducirt.

Das Mark der ventralen Windungen ist besser erhalten. Ueber der Schicht der Bogenfasern eine scharf begrenzte Faserschicht, wahrscheinlich Projectionssystem.

Fig. 2 etwas distal vom Chisma. Balken hier zu einer dünnen Membran umgewandelt, die Balkenstrahlung fehlt. Am Grunde der Rolando'schen Spalte ein stark atrophirtes Gebiet. Nucleus caudatus atrophirt, vom fronto-occipitalen

Ta

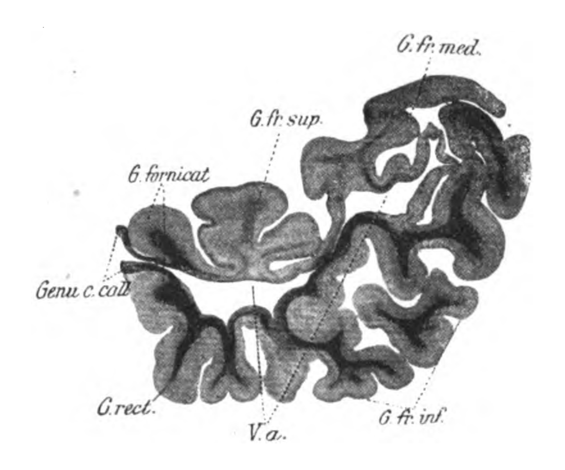

G. fr. med.
G. fr. sup.
G. fornicat
Genu c. call
G. rect.
V. a.
G. fr. inf.

Fig. 1.

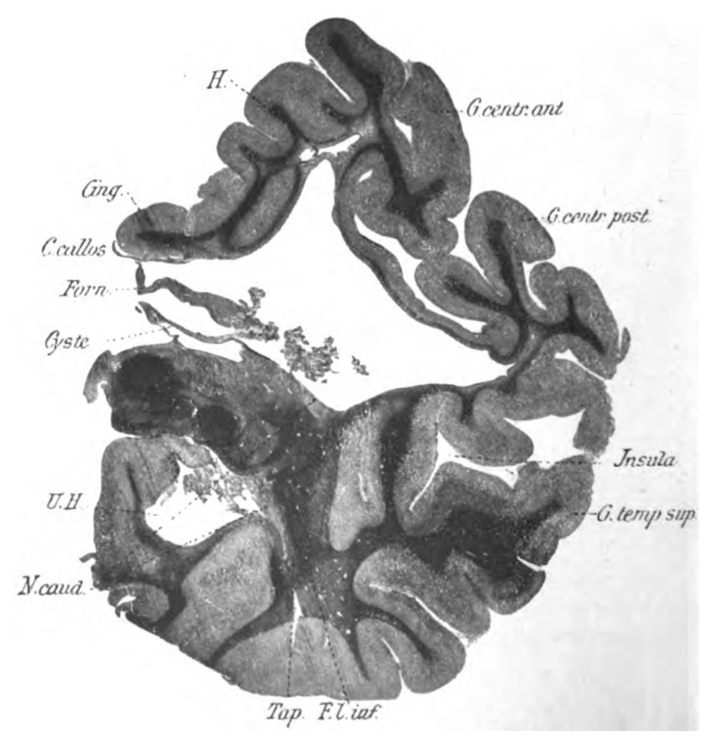

H.
G. centr. ant
Cing.
G. centr. post.
C. callos
Forn.
Cyste
Insula
U. H.
G. temp. sup.
N. caud.
Tap.
F. l. inf.

Fig. 3.

I.

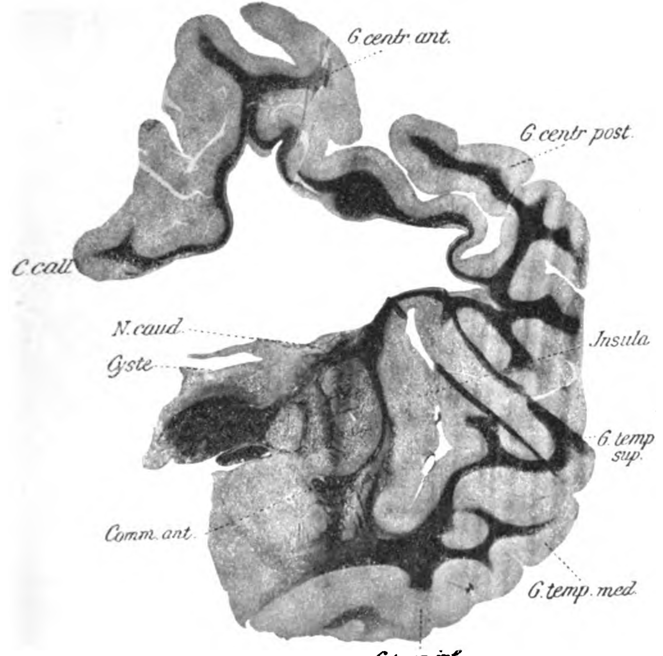

G. centr. ant.
G. centr. post.
C. call.
N. caud.
Cyste
Insula
G. temp. sup.
Comm. ant.
G. temp. med.
G. temp. inf.

Fig. 2.

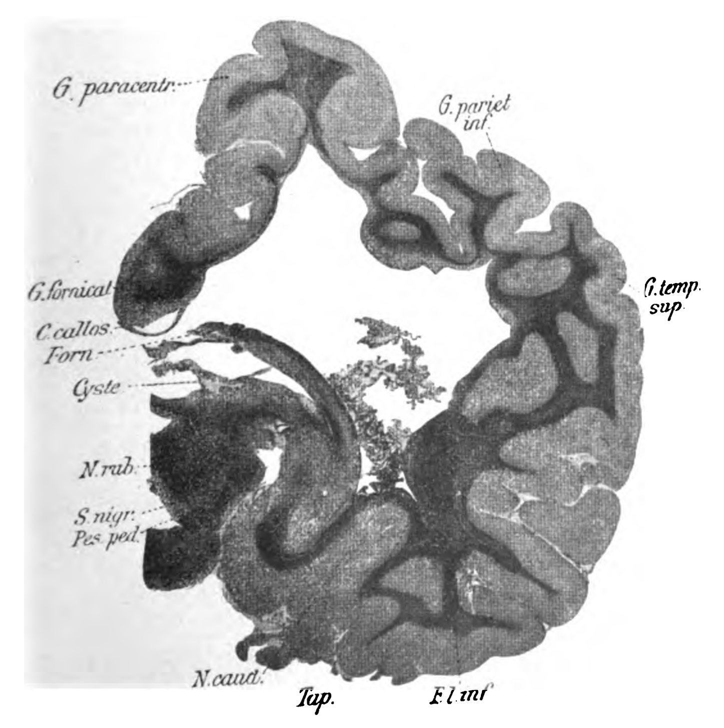

G. paracentr.
G. pariet. inf.
G. fornicat.
G. temp. sup.
C. callos.
Forn.
Cyste
N. rub.
S. nigr.
Pes. ped.
N. caud.
Tap.
F. l. inf.

Fig. 4.


F. inter-
par.
Splen. dors.
Splen. ventr.
Tap. a.
Tap.
F. l. inf.

Fig. 5.

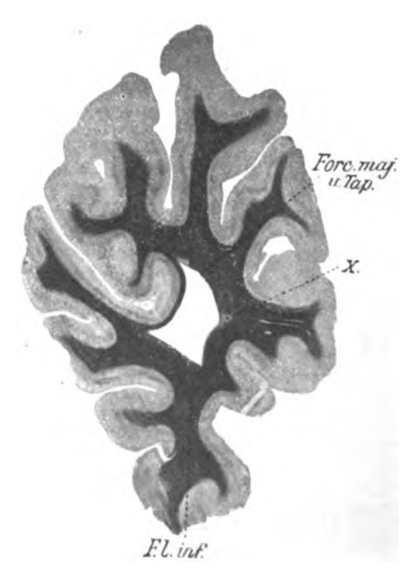

Forc. maj.
u. Tap.
X.
F. l. inf.

Fig. 7.

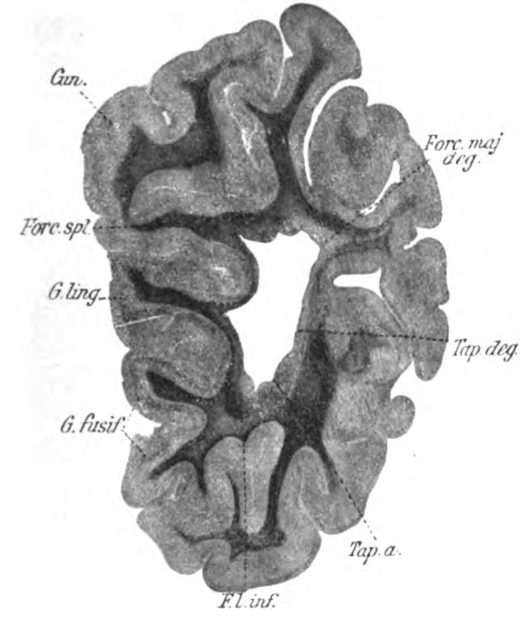

Cun.
Forc. maj deg.
Forc. spl.
G. ling.
Tap. deg.
G. fusif.
Tap. a.
F. l. inf.

Fig. 6.

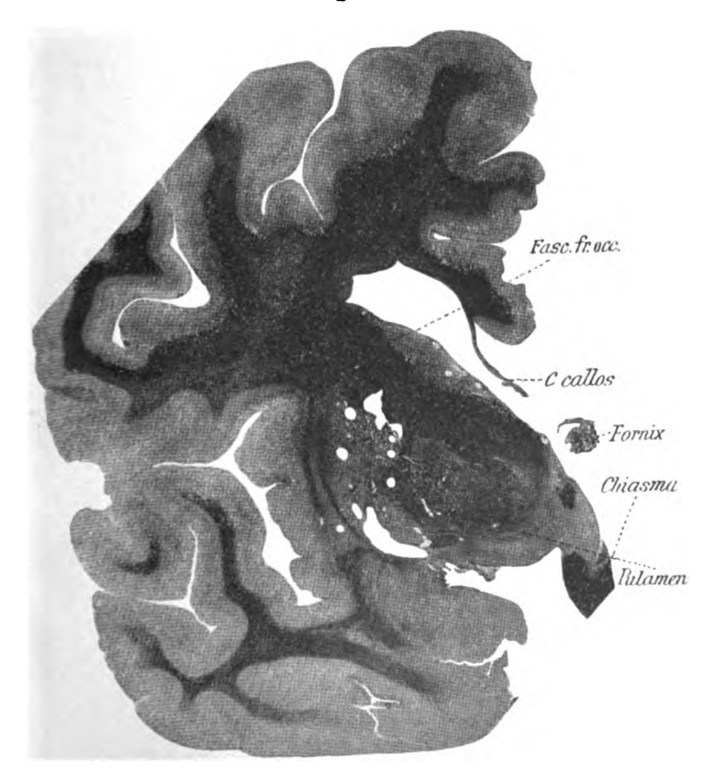

Fasc. fr. occ.
C callos
Fornix
Chiasma
Putamen

Fig. 8.

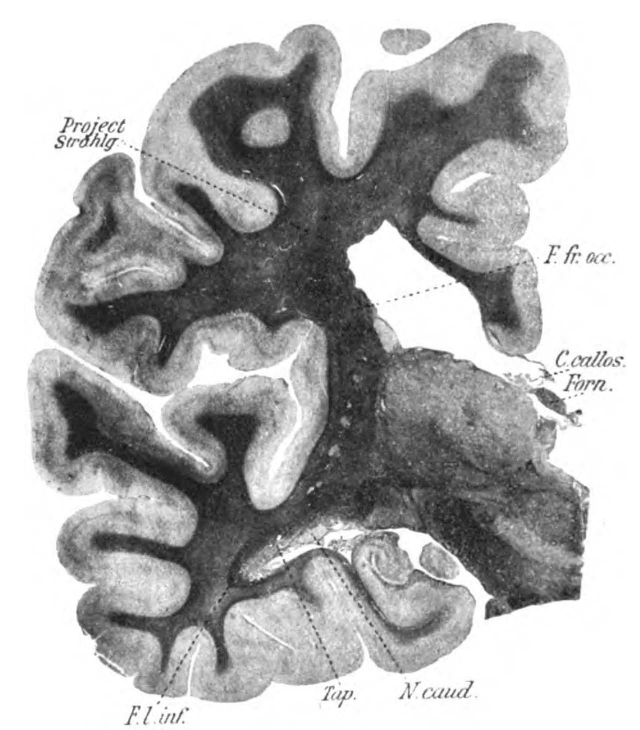

Project Strahlg.
F. fr. occ.
C. callos.
Forn.
F. l. inf.
Tap.
N. caud.

Fig. 9.

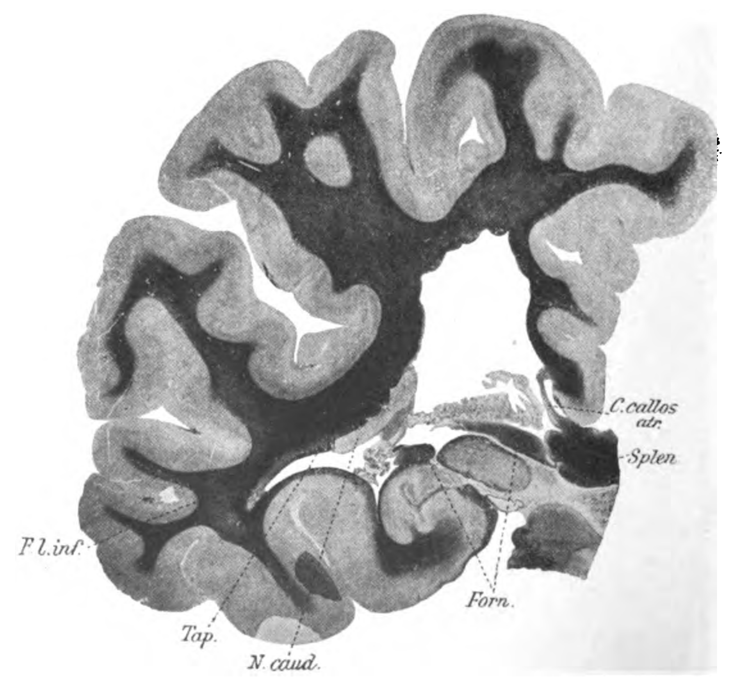

C. callos atr.
Splen.
F. l. inf.
Forn.
Tap.
N. caud.

Fig. 11.

III.



Fig. 10.

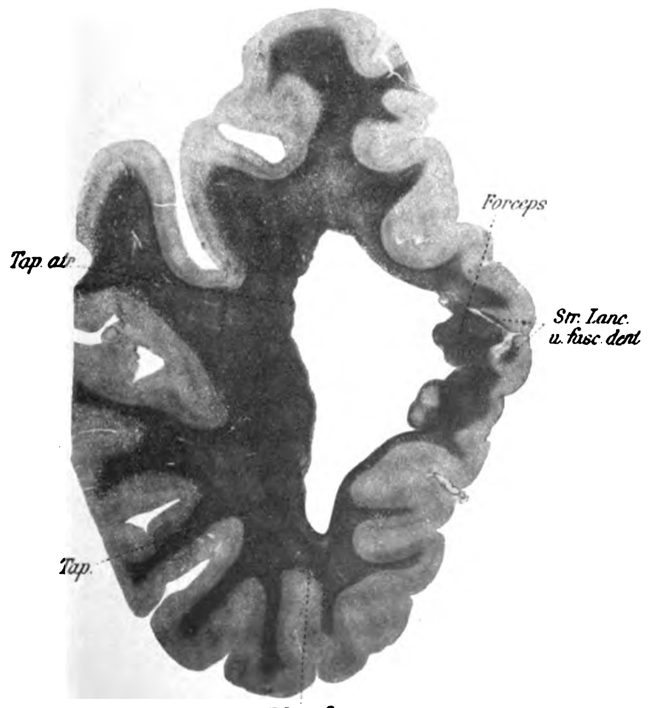


Fig. 12.

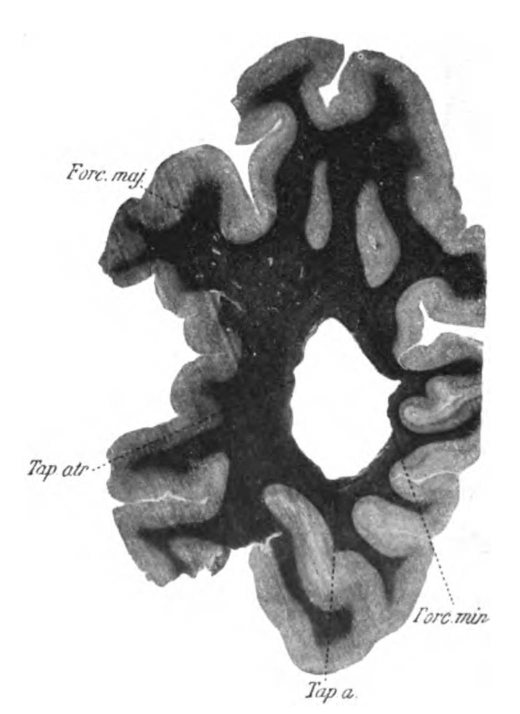


Fig. 13.

IV.



Fig. 14.

Associationsbündel ist nichts zu sehen. Sehhügel cystisch degenerirt, innere Kapsel sehr schmal, Linsenkern, äussere Kapsel, Claustrum, Mandelkern, Schläfelappen wohl erhalten.

Fig. 3. Vordere Ebene des rothen Kernes. Die narbige Veränderung im Marke der beiden Centralwindungen hier besonders deutlich. H ein Hohlraum im Mark der vorderen Centralwindung, durch Schrumpfung des Narbengewebes entstanden. C. callos. der atrophische Balken, forn. der Fornix knapp vor seinem Absteigen ins Unterhorn. (Dieses U H) erweitert. Tapetum-frontalste Stelle des erhaltenen schmächtigen Tapetumbündels. F. l. i. Unteres Längsbündel, in Zusammenhang mit der Strahlung des lateralen Kniehöckers. Cing-Cingulum. Frontooccipitales Bündel fehlt auch hier. Eine Fortsetzung des Tapetums in ein frontotemporales Bündel ist nicht ersichtlich.

Fig. 4. Schnitt durch die hintere Ebene des Pulvinars. Dieses grösstentheils in der Cyste aufgegangen, dagegen die Haubenregion wohl erhalten. (N. ruber, sowie dessen Markhülle, Subst. nigra, Corp. genicul. med. und Vierhügel). Pes pedunculi sehmal und faserarm. Hinterer Fornixschenkel gut, Tapetum dünn, in directer Verbindung mit dem Mark des Nucleus caudatus, fascicul. long. inf. gut erhalten, stösst dorsal an den erweiterten Seitenventrikel und dessen gliöse Wandung.

Fig. 5. Ebene des Balkenwulstes. Dorsale Lippe desselben atrophirt, ventrale Lippe gut erhalten. Starke Atrophie am Grunde der Interparietalfurche. Tapetum der Faserzug dicht hinter dem Nucleus caudatus. Tap. a abgesondertes Tapetumbündel an der ventralen Ventrikelecke.

Fig. 6. Vordere Gegend des Hinterhornes. Forc. m. deg. die degenerirte Balkenstrahlung. Tap. deg. faserarmer Tapetumtheil in Zusammenhang mit dem Forceps major. Ventral vom Hinterhorn erhaltene Tapetumfasern (Tap. a). Forc. spl. die erhaltene Strahlung des Spleniums.

Fig. 7. Distalere Ebene des Occipitallappens kleine Erweichung an der lat. Ventrikelwand. Forceps major und Tapetum sonst erhalten (aus der Strahlung des Spleniums).

Fig. 8 bis 13. Linke Hemisphäre. Frontalschnitte.

Fig. 8. Ebene des Chiasma. Balken atrophirt. Ventrikel wenig erweitert. Grosse Gefässlücken im Putamen. Fornix nicht in Zusammenhang mit dem Balken. Septum pellucidum nicht sichtbar.

Fig. 9. Mittlere Ebene des rothen Kernes. Balken, Ventrikel, Fornix wie bei Fig. 8. Im Unterhorn deutliches Tapetumbündel in Zusammenhang mit der Kapsel des Nucleus caudatus. Zusammenhang des unteren Längsbündels mit der Sehstrahlung hier deutlich, ebenso die Einstrahlung der Projectionsfasern in die Centralwindungen.

Fig. 10. Ebene knapp vor der Vereinigung des Hinter- und Unterhorns. Fornix in Verbindung mit der ventralen Lippe des Spleniums. Diese gut entwickelt, dorsale Lippe des Spleniums atrophirt. Tapetum deutlich, doch kein Zusammenhang mit einem fronto-temporalen Associationsbündel sichtbar.

Fig. 11. Distalste Ebene des Nucleus caudatus. Auch hier die Balkenstrahlung noch sehr atrophisch, dagegen Splenium und Fornix gut erhalten. Tapetum normal. Auch dorsal vom Schwanzkern ein abgrenzbarer Faserzug unter dem Ependym.

Fig. 12. Vorderer Theil des Hinterhornes. Dorsale Hälfte des Tapetums undeutlich, ventrale Hälfte deutlich.

Fig. 13. Occipitallappen. Dorsal vom erweiterten Hinterhorn gut erhaltener Forceps major vom Splenium, lateral eine faserarme Schicht (Tap. atr.), ventral gut erhaltenes, gesondertes Tapetumbündei (Tap. a).

Fig. 14. Dorsale Ansicht des Gehirns vor Entfernung der weichen Hirnhäute. Rechte Hemisphäre in toto atrophirt, Stirnhirn eingesunken, daselbst Pseudoporus. F. abnorme Verbindungsfurche von diesem zum Sulcus interparietalis.

Verzeichnis der hauptsächlich verwertheten Literatur.

Anton, Zeitschr. f. Heilkunde, 1886, Bd. VII, S. 53.

Anton, Ueber angeb. Erkr. des Centralnervensystems, Wien 1890.

Beyer, E. Centralbl., 1895, S. 620.

Beyer, E. Centralbl., 1896, S. 823.

Beyer, E. Centralbl. 1897, S. 621.

Birch-Hirschfeld, Arch. f. Heilk. 1867, VIII, S. 481.

Bischoff, Jahrb. f. Psychiatrie 1897, Bd. XV, H. 2 und 3.

Bourneville et Noir, Arch. de Neurol. 1898, Bd. XXXV, S. 288.

Bourneville et Schwartz, Recherches sur l'epilepsie etc. 1898, Bd. XVIII, S. 41.

Brodowski, Sitzungsbericht, Warschau Medycyna 1878, Nr. 25.

Conolly-Normann und A. Fraser, Sitzungsbericht, N. Centralbl. 1895, S. 930.

D'Astros, Les Hydrocephalies, Paris 1898.

De la Croix, Virchow's Arch., Bd. LXLVII, S. 307.

Hahn, Arb. aus d. psych. Klinik zu Breslau, H. 2, 1895.

Hochhaus, D. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. IV.

Hoven, Arch. f. Psychiatrie, Bd. XIX, S. 563.

Kahlden, Ziegler's Beiträge 1895, Bd. XVIII, S. 231.

Kaes, Monatschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. I (Sammelreferat).

Kaufmann, Arch. f. Psych., Bd. XVIII und XIX.

Köppen, Arch. f. Psych., Bd. XXVIII, S. 949.

Köppen, Arch. f. Psych., Bd. XXX, H. 3.

Kreusser, A. Zeitschr. f. Psychiatrie 1892, S. 146 und 198.

Kundrat, Die Porencephalie 1882.

Lambl, Arch. f. Psych., Bd. XV, S. 45.

Mahaim, Arch. f. Psych. Bd. XXV, S. 160.

Marchand, Sitzungsbericht, Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 8.

Menereul, Annales med.-psych., Bd. XXVIII, S. 428.

Mingazzini, Moleschott's Unters. XIV, S. 529.

v. Monakow, Corr. Bl. f. Schweizer Aerzte, VI, S. 176.

v. Monakow, Arch. f. Psych., Bd. XIV, S. 699.

v. Monakow, Arch. f. Psych., Bd. XXVII.

v. Monakow, Arch. f. Psych., Bd. XXXI.

Nobiling, Aerztl. Intell. Bl. 1869, XVI, S. 255.

Onufrowicz, Arch. f. Psych., Bd. XVIII, S. 305.

Otto, Arch. f. Psych., Bd. XVI, S. 215.
Richter, Arch. f. Psych., Bd. XXXII, S. 145.
Sander, Arch. f. Psych., Bd. I, S. 135.
Sarcozzi, Annali di freniatr. II, H. 2.
Schaeffer, Virchow's Arch., Bd. 145, S. 481.
Schultze, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefecten, Heidelberg 1886.
Sperling, Virchow's Arch., Bd. LXLI, S. 260.
Urquhart, Brain 1880.
Virchow H., Neurol. Centralbl. 1887, S. 263.
Wallenberg, Jahrb. f. Kinderh. N. f., Bd. 24, 1886.
Wiglesworth, Brain 1897, S. 88.
Zingerle, Arch. f. Psych., Bd. XXX.

Aus der I. medicinischen Klinik des Herrn Hofrathes Professor Dr. H. Nothnagel und dem neurologischen Institut an der k. k. Universität des Professor Dr. H. Obersteiner.

Ueber cerebrale Blasenstörungen.

Von

Dr. Ernst v. Czyhlarz und Dr. Otto Marburg
Assistent der I. med. Klinik   Assistent am neurol. Inst.

Wohl selten ist ein allerdings nicht ganz unberechtigter Skepticismus bei der Beurtheilung und Verwerthung eines Symptomes so auf die Spitze getrieben worden als bei der Beurtheilung und Verwerthung der Blasenstörungen, die im Verlaufe von Affectionen im Gebiete des Gehirns nicht gerade selten auftreten.

Die Mehrzahl der Autoren beharrt auf einem Standpunkte, wie ihn Bernhardt vielleicht am genauesten mit den Worten präcisirt hat: „Nirgend werden diese Störungen (der Blase) als wirkliche Ausfallssymptome betrachtet: es ist im Gegentheil mehr als wahrscheinlich, dass sie unter den Symptomen eines apoplectiformen, epileptiformen oder comatösen Zustandes nur eben als Vervollständigung des Bildes einer allgemeinen Prostration mit aufgeführt werden." (Nothnagel, Wernicke, Gowers, Strümpell, Eichhorst, Ziehen.) Eine kleinere Gruppe jedoch sieht sich veranlasst, einen vermittelnden Standpunkt einzunehmen (v. Frankl-Hochwart-Zuckerkandl, Oppenheim, Bruns). Derselbe geht nach den Ausführungen v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl's dahin, dass man zwischen Blasenstörungen mit und ohne Bewusstseinstrübung zu unterscheiden habe, und dass diese letzteren nur dann zu verwerthen wären, wenn „genauere Rückenmarksuntersuchungen vorgenommen wurden".

Eine Reihe eigener Beobachtungen und eingehender mikroskopischer Untersuchungen setzt uns nun in den Stand, im Verein mit den in der Literatur vorhandenen Beobachtungen, dieser Frage näher zu treten.

Gleich an dieser Stelle erfüllen wir die angenehme Pflicht, Herrn Hofrath Nothnagel für die gütige Ueberlassung der Fälle, Herrn Professor Obersteiner für die so werthvolle und liebenswürdige Unterstützung gelegentlich der histologischen Arbeiten, sowie Herrn Professor v. Frankl-Hochwart für die jederzeit freundlichst ertheilten, belangreichen Rathschläge, unseren tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Wir verstehen unter cerebralen Blasenstörungen alle jene, die im Verlaufe cerebraler Affectionen auftreten, insolange dieselben ohne Störung des Bewusstseins und der Psyche einhergehen, vorausgesetzt selbstverständlich völlige Intactheit des übrigen nervösmuskulös-drüsigen Blasenapparates.

Zu dieser Begriffsbestimmung müssen wir jedoch einige Bemerkungen machen, und zwar vor allem bezüglich der Bewusstseinsstörung. Es geht sicherlich nicht an, sämmtliche Fälle von Blasenstörungen, die mit Trübung des Sensoriums einhergehen, lediglich diesem letzteren als Folge zuzuschreiben. Denn eine Reihe von Fällen, die wir später anführen werden, gestattet uns den Analogieschluss, dass viel eher die anatomische Läsion zugleich Ursache der Bewusstseins- und Blasenstörung sein dürfte, während bei einer anderen Reihe von Fällen wohl kein Zweifel darüber herrschen kann, dass die Blasenbeschwerden dem getrübten Sensorium zuzuschreiben seien.

Dahin dürften vor allem jene Affectionen des Gehirns gehören, die keine streng begrenzte Localisation besitzen, wie die Commotio cerebri, die progressive Paralyse, senile Demenz und von den localisirten jene, die durch die Wucht des Einsetzens, wie die Apoplexien, das concomitirende Fieber, wie die Encephalitis, sich den diffusen Erkrankungen nähern. Wir können uns für diese Fälle nur der Erklärung v. Frankl-Hochwart-Zuckerkandl, dass es sich vielleicht um „Reizung intracerebraler Hemmungsbahnen" handle, anschliessen, eine Erklärung, die, trotzdem sie sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, doch immer hypothetisch bleibt.

Als beweisend hiefür käme unter anderem die Thatsache in Betracht, wie uns Herr Professor v. Frankl-Hochwart privatim mittheilt, dass die Blasenstörungen, wie sie besonders nach Apoplexien auftreten, einen ganz vorübergehenden Charakter besitzen und höchstens 1 bis 2 Tage dauern; um Krämpfe im Gebiete der Blasenmuskeln könne es sich nicht handeln, da beim Katheterisiren der Katheter keinen Widerstand findet. Sollte aber einmal, wofür z. B. die Notiz Ziehen's zu bemerken wäre, wo nach einer Commotio cerebri 2 bis 3 Wochen nachher noch Blasenstörungen bestanden, die Miction durch längere Zeit behindert sein, so müsste man schon an Läsionen im Gehirn denken, die — wie wir später noch genauer durchführen wollen — das Blasencentrum der Rinde beträfen. Für den Ziehen'schen Fall speciell müsste man ausserdem noch eine Mitbetheiligung des Rückenmarks ins Auge fassen.

Bezüglich des zweiten Punktes unserer Begriffsbestimmung — die Intactheit des übrigen nervös-muskulösen Blasenapparates — waren wir vor allem darauf bedacht, die Blase einer Untersuchung von berufener Seite unterziehen zu lassen, und bei der Obduction konnten wir stets eine Bestätigung der negativen Befunde finden. Im Hinblick auf jenen Fall Oppenheim's aber, bei dem — es war ein Kleinhirntumor mit Westphal'schem Zeichen — sich eine concommitirende Tabes fand, war es unsere Hauptsorge, den Conus medullaris (vom dritten Sacralsegment beginnend) aufs genaueste zu untersuchen. Wir haben das Rückenmark von 6 Hirntumoren daraufhin durchgesehen und fanden gerade in dem Falle, bei dem die sub finem aufgetretenen Blasenstörungen am ehesten auf Rechnung einer zunehmenden Bewusstseinstrübung zu setzen waren, die Ganglienzellen des Conus im Zustande acuter Schwellung und Chromatolyse, was bei der bestehenden allgemeinen Carcinose wohl nicht wundernehmen wird. — Die von Maier beschriebene Hinterstrangsdegeneration war in einem Falle vorhanden, indem nach Marchi-Färbung eine Reihe von Fasern der absteigenden Hinterstrangsysteme, des Schultze'schen Kommas und des dorsomedialen Sacralbündels, degenerirt erschienen. Neben diesen vagen Befunden erscheint der einer Hyperämie mit Zunahme der Kerne in der Pia wohl eher berücksichtigenswerth. Doch scheint auch dieser Befund keinerlei Einfluss auf die Blasen-

innervation zu besitzen, was wir übrigens später noch des Näheren auseinander setzen werden. Er fand sich in zwei Fällen. Die zwei restlichen Fälle waren frei.

Ehe wir nun zur Analyse unserer Beobachtungen schreiten, möchten wir nur vorher die Anhaltspunkte, die uns die experimentelle Forschung — den Einfluss des Gehirns auf die Blasenbewegung betreffend — an die Hand gibt, erörtern. Die ersten diesbezüglichen Versuche scheinen von Budge ausgeführt worden zu sein. Schon 1842 fand er gelegentlich elektrischer Reizung der corpora restiformia — am Uebergange derselben ins Kleinhirn — Blasenbewegungen. Diese Versuche waren jedoch an Thieren knapp nach ihrem Tode angestellt, ein Factum, das besonders Stilling's Widerspruch hervorrief. Budge nahm etwa 20 Jahre später diese Versuche wieder auf und suchte zu erweisen, dass es Bahnen in den Pedunculi cerebri, in den Corpora restiformia, in der Medulla oblongata, den Rückenmarksvordersträngen gebe, deren Reizung zu Contractionen der Blase führe.

Die Untersuchungen Afanasieff's — die Tomsa mittheilte — ähneln insoferne denen Budge's, als bei Durchschneidung des einen oder beider Pedunculi cerebri eine Beeinflussung der Blasenfunction unverkennbar hervortritt. Doch leiden diese Versuche an einer Schwäche der Anordnung, insoferne als durch dieselbe continuirlich directe Reflexcontractionen der Blase hervorgerufen werden. — Sucht man jedoch davon zu abstrahiren, so geht daraus — trotz der gegentheiligen Anschauung des Autors, der Vasomotorenaffection dafür verantwortlich macht — hervor, dass bei Durchschneidung eines der Pedunculi cerebri Retentio urinae, bei Durchschneidung beider anfangs Retention, später Incontinenz auftritt.

Sokownin und Nussbaum erhielten nach Bechterew bei Durchschneidung der Grosshirnhemisphären im Niveau der Pedunculi cerebri keine Blasenreflexe nach Ischiadicusreizung, bei Abtragung der Hirnrinde blieben dieselben jedoch erhalten. Dass die Ursache hiefür nicht etwa in der Localisation der Reize zu suchen sei, sondern dass dabei andere Momente im Spiele waren, die eine Reflexcontraction der Blase hinderten, liegt auf der Hand, besonders wenn man den Einfluss der Hirnrinde auf das Zustandekommen der Reflexe berücksichtigt, was ja Bechterew später gethan hat.

Aber darin liegt ja nicht das Wesentliche des Ganzen, ob Hirnaffectionen einen hemmenden Einfluss auf den Ablauf von Blasenreflexen, die durch periphere Reize erzeugt werden, ausüben. Es soll vielmehr die Frage erörtert werden, ob Reizung des Gehirns an sich Blasenbewegungen hervorzurufen im Stande ist.

Und dieser Frage treten Bochefontaine's Forschungen näher, die in der Ausführung gipfeln: „Il existe, en effet, quatre points, au moins, de la circonvolution, qui entoure le sillon crucial, dont l'excitation faradique agit sur l'appareil urinaire." Dabei gelingt es Bochefontaine glaubhaft nachzuweisen, dass keineswegs Nierenreizung im Spiele ist, die zu vermehrter Secretion und Ueberfüllung der Blase führe, und so Entleerung hervorrufe.

François Frank führt diese Untersuchungen weiter und gelangt zu interessanten Aufschlüssen. Es gelingt ihm, zu beweisen, dass Rindenreizung, sobald sie Contractionen der Blase erzeugt, diese Contractionen an sich nicht etwa auf dem Umwege einer Gefässverengung oder Erweiterung hervorbringt. Er findet weiter die Eigenthümlichkeit, dass er bei Reizung der motorischen Region und zwar vorwiegend der hinteren marginalen Windung wohl Blasencontractionen erhält, dass diese aber nicht immer auftreten. Er führt durch, dass die Ursache hiefür nicht in der Hirnrinde, sondern in der Blase selbst gelegen sei. Es gelingt ihm, sogar später von der Rinde aus isolirte Sphincter und Detrusorcontractionen resp. Relaxationen zu erhalten. Indem er gleich anfangs den Einfluss der Psyche auf die Miction hervorhebt, sucht er auch darin eine Begründung für das Bestehen eines höheren Centrums der Blase.

Weit genauer und eingehender aber lauten die Angaben Bechterew's und Misslawsky's, die bei Reizung des inneren Theiles des vorderen und hinteren Abschnittes des Gyrus sigmoideus Blasencontractionen erhielten, bei Reizung der diesen benachbarten Theile war der Effect gering; (auch die Thatsache, dass bei Hirnläsionen der Blasenreflex erhalten bleibe, aber schwerer auslösbar sei, wäre hervorzuheben). Später theilte Bechterew Untersuchungen von Meyer mit, nach denen das Centrum für den Sphincter vesicae im äusseren Theile des hinteren Sigmoidealwindungsabschnittes unmittelbar hinter dem äusseren Ende der Kreuzfurche zu suchen sei.

Und Troje citirt einen Vortrag desselben Forschers, der dahin geht, „dass vielleicht auch der Blasensphincter sich auf elektrischen Reiz der vorderen präcentralen Windung im Gebiete des Centrums für die oberen Extremitäten krampfhaft contrahire".

Allein Bechterew und Misslawsky und vor Ihnen schon Ott und Wood Field konnten auch für den Thalamus opticus einen Einfluss auf die Blasenbewegungen constatiren. Doch während die letzteren ein den Sphincter vesicae hemmendes Centrum im Sehhügel annahmen, das an sich ohne Vermittelung der Vasomotoren wirke, fanden die ersteren in der Tiefe des vorderen Sehhügelantheiles ein Centrum, dessen Reizung bei Hunden und Katzen Blasencontractionen hervorrufe, von dem ausgehend sie auch bei Reizung des vorderen Abschnittes der inneren Kapsel einerseits, der Haube unter den Vierhügeln andererseits Blasenbewegungen erhielten. Hervorzuheben wäre noch, dass bei Hirnrindenläsionen der Blasenreflex erhalten, aber schwerer auslösbar sei.

Aus diesen Versuchen geht, um es kurz zu resumiren, hervor, dass bei Thieren in der motorischen Region sich ein Centrum befinde, durch dessen Reizung Blasenbewegungen auftreten, dass dieses Centrum sich durch Bahnen, die in den Pedunculi cerebri verlaufen, mit dem Rückenmark in Beziehung setze; dass daneben auch ein subcorticales Centrum im Thalamus bestehe, das durch Bahnen im vorderen Abschnitte der inneren Kapsel und in der Haube des Vierhügels mit über- und untergeordneten Centren in Verbindung tritt. Ob auch das Kleinhirn einen Einfluss auf die Blase ausübe, ist aus diesen Versuchen nicht ersichtlich.

Die Untersuchungen Zeissl's, aus denen hervorgeht, dass der Nervus erigens Sphinctererschlaffung und Detrusorcontraction hervorrufe, erweisen, wenn auch in anderer Richtung, den Einfluss des Gehirns auf die Blase; in jüngster Zeit wurde dies durch Guyon bestätigt, der im Nervus erigens den Nerven der Miction sowohl motorisch als sensorisch sieht, und dessen Abhängigkeit von Gehirn und Rückenmark hervorhebt. Indem er aber die Rolle der Hypogastrici bei der Miction leugnet, geht Guyon entschieden zu weit, wovon uns Professor v. Zeissl gelegentlich eines Versuches (im Laboratorium Prof. v. Basch) persönlich überzeugte.

Wie liegen nun diese Verhältnisse beim Menschen; gibt es hier ein bestimmtes Rindenfeld, dessen Ausfall Blasenerscheinungen hervorruft? Der Beantwortung dieser Frage wollen wir jedoch vorausschicken, welche Eigenthümlichkeiten ein derartiges motorisches Rindencentrum nach dem augenblicklichen Stande der physiologischen Erfahrung haben müsste.

Trotzdem der grösste Theil der Blasenmuskulatur zur glatten gehört, ist doch eine willkürliche Beeinflussung derselben kaum mehr in Frage zu ziehen, wie denn überhaupt glatte und quergestreifte Muskeln Begriffe sind, die keineswegs mit unwillkürlich und willkürlich zusammenfallen. Haben doch erst jüngst v. Frankl-Hochwart-Fröhlich die durch zahlreiche Forschungen erwiesene Thatsache, dass der quergestreifte Sphincter ani externus in vielerlei Richtung dem Verhalten der glatten Muskeln sich nähert, dass er sich unwillkürlich contrahirt, noch dahin erweitert, dass nach Curarewirkung seine Contraction die der anderen quergestreiften Muskeln überdauert. Die willkürliche Beeinflussung dieser Muskeln vorausgesetzt, gilt für sie das von Obersteiner dahin formulirte Gesetz: „Je mehr eine Muskelgruppe (oder ein Glied) dem Einflusse des Willens unterworfen zu sein pflegt, desto mächtiger ist sie in der Grosshirnrinde vertreten; je mehr hingegen eine Muskelgruppe ohne Intervention des Bewusstseins, also gewissermassen reflectorisch gebraucht wird, um so geringer ist auch ihre Verbindung mit der Grosshirnrinde, umsoweniger Raum ist ihr daselbst angewiesen. Ergänzend tritt nun zu diesem Gesetze die Broatbensche Theorie, dass bilateral symmetrisch wirkende Muskeln auch in jeder Hemisphäre bilateral, d. h. in jeder Hemisphäre die Muskeln von rechts und von links vertreten sind, eine Theorie, die mit den klinischen Befunden fast völlig im Einklang steht. Dort, wo sie versagt, das ist bei Bewegungen, die zu automatischen herabgesunken sind, da kommen Monakow's Anschauungen zur Geltung, „dass zusammengesetzte Muskelbewegungen durch das Zusammenwirken mehrerer nervöser Componenten verschiedener Dignität (vor allem einer corticalen und einer infracorticalen) zustande kommen", und dass bei „den symmetrisch thätigen und grob automatisch functionirenden Muskelgruppen" die corticale Componente als „eine nur dürftig entwickelte aufzufassen ist". — Wo hätten diese Anschauungen mehr Geltung

als bei der Beurtheilung von Blasenstörungen nach corticalen Läsionen? Und noch eines Factors müssen wir eingedenk sein, der gewiss bei einem so wenig ausgebreiteten Centrum eine Rolle spielen wird; wir meinen gewisse individuelle Verschiedenheiten, die nicht etwa darin bestehen, dass das Centrum des einen grösser, das des anderen kleiner ist, sondern Veränderungen der Lage dieses Centrums zu anderen benachbarten Centren, bedingt durch etwaige Varianten im Windungsbaue.

Von diesen Voraussetzungen wollen wir uns denn auch leiten lassen bei der Analyse eines Falles, dem die Werthigkeit des Experimentes zukommt.

Ein 18jähriges Mädchen, das durch Sturz in der Kindheit sich eine Läsion der motorischen Region zugezogen hatte, die, abgesehen von den Erscheinungen in frühester Kindheit, erst im zwölften Lebensjahre zu Jacksonscher Epilepsie geführt hat, wobei auch Steigerung des Tonus der linken oberen, geringeren Grades auch der linken unteren Extremität bestand, wurde behufs Heilung der Epilepsie operirt. Es fand sich cystische Entartung des hinteren Abschnittes des mittleren Drittels des Gyrus postcentralis, sowie des ganzen Gyrus supramarginalis und angularis. Ausserdem wurde bei der Operation ein pfennigstückgrosses, circa 3 Millimeter dickes Stückchen des untersten Theiles des lobus parietalis superior, das mit dem Knochen verwachsen war, entfernt. Nach der Operation stellten sich — abgesehen von einer Steigerung des Tonus der linken oberen Extremität, Blasenstörungen ein, und zwar bei vollem Bewusstsein. Der Harndrang war erhalten, ein besonderer Spasmus des Sphincters bestand nicht, da der Katheter leicht passirte, nur die willkürliche Entleerung war gehemmt und dies durch volle 14 Tage, mit Ausnahme einer am zehnten Tage erfolgten willkürlichen Entleerung.

Die fast völlige Analogie dieses Befundes mit dem Thierexperiment legte Troje den Gedanken an eine Läsion des corticalen Blasencentrums nahe, was ja noch, gestützt durch die oben erwähnten Eigenthümlichkeiten, die ein solches Centrum haben müsste, nicht zu weit gegangen erscheint. Aber die grosse Vorsicht, mit der wir an die Verwerthung unserer Befunde gehen wollen, zwingt uns besonders in diesem Falle der Mahnung Obersteiner's eingedenk zu sein: „dass den meisten, anscheinend rein organischen Nervenkrankheiten auch ein functioneller Factor zukommt".

Jedoch dass diese Blasenstörung, obwohl sie im Charakter zu der hysterischen nicht im Widerspruche steht, nur die functionelle Componente der organischen Affection sei, dem

widerspricht doch, dass derartiges bisher nicht beobachtet erscheint, dass die hysterischen Blasenstörungen, die mit Retention, zu den grössten Seltenheiten gehören, und wohl nur bei schwerer Hysterie auftreten. Gegen diese letztere spricht ja auch das Fehlen anderer hysterischer Stigmen, weshalb man wohl eine directe Läsion des corticalen Blasencentrums annehmen kann, direct deshalb, weil aus dem Fehlen jeder Reactionserscheinung, wie ja schon Troje ausführt, eine Fernwirkung unwahrscheinlich ist. Ob aber Reiz oder Ausfallerscheinung hier im Spiele ist — eine Frage, die ja für das Bestehen cerebraler Blasenstörungen nebensächlich — kann man wohl entscheiden, indem das Fehlen einer Vermehrung des Sphinctertonus gegen Reiz spricht.

Das Auffälligste dabei ist der passagere Charakter der Blasenstörung, aber nur so lange, als man die oben erwähnte bilaterale Vertretung beiderseitig symmetrisch wirkender Muskeln ausseracht lässt. Stützt man sich jedoch auf die Broatben'sche Theorie, so ist dieses Symptom nicht nur völlig verständlich, sondern auch erklärt. Und es scheint, dass derlei Beobachtungen häufiger gemacht werden; wenigstens gelang es uns, noch einige derartige Fälle in der Literatur zu finden. So möchten wir eine Beobachtung von Jastrowitz hier anfügen.

Ein 43 Jahre alter Patient, seit ungefähr 2 Jahren mit neurasthenischen Klagen von Arzt zu Arzt wandernd, bekam eine sich steigernde Parese der linken unteren Extremität. Eines Morgens brach er unter heftigem Schwindel zusammen, und von diesem Augenblicke an war das linke Bein fast völlig — bis auf Fuss und Zehen — paralytisch; „es konnte nicht gehoben und nur mit Mühe im Hüftgelenk gekrümmt werden". In den nächsten 3 Tagen bestand völlige Retentio urinae, ferner hartnäckige Obstipation; das Bewusstsein war dabei in keinerlei Weise gestört. Die Blasenstörung ging zurück, zur Lähmung des Beines gesellte sich eine des gleichseitigen Armes, sowie eine Deviation conjugée der Augen nach rechts. Pat., der nach einiger Zeit seinem Leiden erlag, hatte an einem Gliosarkom gelitten, das die oberste Stirnwindung, die mittlere Stirnwindung im Beginne derselben einnahm, desgleichen die vordere Centralwindung besonders auch in den zur Rolando'schen Furche gelegenen Partien und bis über die Mantelkante hinübergriff, die hintere Centralwindung war abgeplattet.

Jastrowitz möchte diese Blasen (Mastdarmlähmung) als Fernwirkung flüchtiger Art auffassen, vielleicht als Hemmung durch Choc, vielleicht durch vorübergehenden Druck auf das Centrum für die Bauchmuskeln im Gyrus fornicatus."

Fernwirkungen so flüchtiger Art fallen wohl mit denen zusammen, die man als functionelle bezeichnet hat und von

denen Obersteiner meint: diese dürften nur als Hypothese angesehen werden, zu deren Gunsten kaum etwas anderes angeführt werden kann, als die Verlegenheit, etwas Entsprechendes zu finden. Und wie gering die Rolle der Bauchmuskulatur bei der Miction, ist aus den Darlegungen von Frankl-Hochwart-Zuckerkandl zur Genüge ersichtlich.

Anders liegen die Verhältnisse in einem von Steiner mitgetheilten Falle, wo das ganze hintere Drittel der rechten Hirnhemisphäre eine schmierig-käsige Masse einnahm, in deren vorderen inneren Winkel ein runder, braunrother, harter, kirschgrosser Körper mit Eiter lag.

Die 50 Jahre alte Pat., die 2 Jahre nach einem Falle auf den Hinterkopf Kopfschmerz, Erbrechen, Hemiparese der linken Seite, inclusive des Mundfacialis bekam, Symptome, die jedoch wieder zurückgingen, was also deutlich dafür spricht, dass dieselben durch collaterales Oedem um den Eiterherd bedingt war, bricht sich den linken Oberschenkel. Ihr Hirnleiden recrudescirt von neuem. Es tritt wieder Kopfschmerz, Erbrechen auf, daneben bei vollem Bewusstsein ab und zu Incontinentia urinae, einige Tage später auch Incontinentia alvi — dabei ist der linke Arm in Beugecontractur. Wieder nach einigen Tagen geistige Trägheit, Verfall und Tod.

In zwei von Erb mitgetheilten Fällen, bei denen Jackson-Anfälle ohne Bewusstseinsverlust bestanden, aus denen sich in beiden Fällen Hemiplegie entwickelte — im ersten Falle war auch die Rumpfmuskulatur betheiligt — findet sich eine Bemerkung bezüglich Blasenanomalien. Im ersten Falle „Stuhlgang etwas träge, ebenso die Blase"; im zweiten Falle: „leichte Blasenträgheit"; in beiden Fällen sass ein Tumor im mittleren Drittel der vorderen Centralwindung, woran sich im zweiten Falle eine orangegrosse, bis an den Ventrikel reichende Cyste schloss. Bezüglich der Dauer dieser Störungen ist nichts bemerkt, doch da sie nur einmal trotz längerer Beobachtung in der Krankengeschichte erwähnt sind — in beiden Fällen anamnestisch — so scheinen sie keineswegs von langer Dauer gewesen zu sein.

Auch jener Patient von Frankl-Hochwart-Zuckerkandl, der über erschwertes Uriniren klagte, bei dem ein Tuberkel der linken Centralwindung vermuthet wurde, und sich bei der Operation diffuse Meningealtuberkel fanden, gehört in diese Kategorie; ebenso die uns selbst gemachte Angabe eines Hemiplegikers, der in seinem 28. Lebensjahre bei völlig intactem Bewusstsein hemiplegisch

geworden war, dahin lautend, dass er noch 2 bis 3 Wochen nach diesem Anfalle den Urin nicht willkürlich lassen konnte.

Wie sich diese Verhältnisse bei doppelseitigen Herden gestalten, darüber können wir kein Urtheil abgeben. Der sonst für die in Rede stehenden Frage so eminent wichtige, von Pineles publicirte Fall war von so kurzer Dauer, dass er nur betreffs der Localisation zu verwerthen ist.

Eine 18jährige Chlorose erleidet eine Thrombose beider Schenkelvenen. Plötzlich tritt 6 Tage vor ihrem Tode unter Kopfschmerz, Ohrensausen und Erbrechen Lähmung des linken Armes auf, 3 Tage später Lähmung des rechten Armes, Blasen, Mastdarmstörungen, Lähmung beider Beine. — Es beginnen leichte Delirien und unter zunehmender Bewusstseinstrübung erfolgt am fünften Tage seit Beginn der Lähmung der Tod.

Das anatomische Substrat dieser Erscheinungen bildeten Thrombosen im Sin. sag., transversus, sowie der Piavenen über den Centralwindungen, frische Erweichungen beider Centralwindungen am oberen Drittel, und zwar auf die mediale Seite übergreifend, links den *Praecuneus* mitbetreffend.

Die drei Fälle von Good — hereditäre Formen angeborener Gliederstarre, mit Sitz in den Beinen, wobei seit Beginn auch der Sphincter vesicae ergriffen war — sind, abgesehen davon, dass sie nur klinisch beobachtet waren, nicht zu verwerthen, weil ebenso viel für cerebralen als für spinalen Sitz spricht.

Gleich im Beginne unserer Darlegungen sind wir der Forderung nach genauen Rückenmarksuntersuchungen untreu geworden. Wir konnten dies bei den corticalen Herden um so eher thun, als der Charakter der Affectionen — besonders gilt dies für Troje's Fall — eine Rückenmarksbetheiligung unwahrscheinlich macht. Ferner nahmen wir, wie schon eingangs erwähnt, Gelegenheit, einen corticalen Tumor mit Betheiligung der motorischen Region in Bezug auf das Rückenmark genauestens zu untersuchen. Blasenstörungen traten erst in tief benommenem Zustand auf — und es fand sich im Conus acute Ganglienzellschwellung — was, wie ja schon erwähnt, bei Carcinose nicht wundernehmen wird.

Das ist zwar kein Argument, aber die Thatsache, dass in einem zweiten Falle ohne jede Blasenstörung sich Hinterstrangsaffection fand, beweist wohl zur Genüge, dass den Rückenmarksbefunden bei Hirntumoren bezüglich der Symptomatologie kein so bedeutender Werth beizumessen ist.

Im Fall von Troje bestand Armlähmung, daneben die Retention, bei Jastrowitz war der Gang der Erscheinungen, Beinlähmung mit besonderer Betheiligung der Hüfte, dann Retention, hernach Armlähmung; bei Stein war der Arm in Beugecontractur, daneben die Blasenstörung, in den Fällen Erb's war bei dem ersten Patienten der Arm paralytisch, das Bein wenig paretisch, die Rumpfmuskulatur etwas geschwächt, beim zweiten Patienten Schwäche der Hand und des Beines, daneben Blasenträgheit. Pineles schreibt, dass erst die Arme paretisch waren, dann die Blasenstörung auftrat, der sich die Beinlähmung zugesellte. Wir müssten danach das Blasencentrum der Rinde in der Gegend zwischen Arm- und Beincentrum suchen, etwa in der Gegend des Centrums für die Hüfte. Dafür spricht auch folgende Beobachtung Oppenheim's.

Bei einem Rindenepileptiker floss in dem Momente, als der Krampf auf die Bauchmuskulatur überging, der Urin in vollem Strahle aus. Da wir nun wissen, wie gering der Einfluss der Bauchpresse auf die Entleerung der Blase ist, dieselbe vielmehr einer Sphinctererschlaffung folgt, so könnten wir die Oppenheim'sche Beobachtung so deuten, dass in dem Momente, als der Krampf die Bauchmuskulatur ergriffen hat, der Sphincterkrampf bereits beendet ist und seine Erschlaffung mit der nun wirkenden Bauchpresse bringt den Urin „zum Ausfluss in vollem Strahl". Finden wir doch auch für die Incontinenz bei der genuinen Epilepsie eine derartige Erklärung, dass nicht etwa der Krampf, sondern seine Unterbrechung Ursache derselben ist. (Binswanger.) Es scheint völlig gleichgiltig, welche Hemisphäre afficirt ist — bei Troje der Herd rechts, bei Jastrowitz, im ersten Falle Erb, sowie im Falle Stein desgleichen, im zweiten Falle von Erb und im Falle von Frankl-Hochwart-Zuckerkandl der Herd links; denn dass hier die rechte Hemisphäre überwiegt, ist wohl nur Zufall, da, wie wir ja schon wiederholt betont haben, für die Blaseninnervation die Broatben'sche Theorie maassgebend zu sein scheint.

Wenden wir uns nun zur klinischen Aeusserung der corticalen Blasenstörung, so führt eine einfache Ueberlegung dahin, dass sie in dem Unvermögen, den Sphincter vesicae zu erschlaffen und dem Urin seinen Ausfluss zu ermöglichen, bestehen dürfte, also — da ja der Sphincter in seinem Tonus nicht gestört

ist — es zur Retentio urinae kommt. — Dabei tritt der Detrusor und die Bauchpresse völlig in den Hintergrund, da ihre Action nur im Vereine mit dem Sphincter die Miction durchführt. Zu bemerken wäre hier noch, dass wir es wohl nur mit Ausfalls-, nicht etwa mit Reizerscheinungen zu thun haben, was durch das völlige Fehlen eines Blasenspasmus wohl zur Genüge erwiesen ist. Und in der That sprechen die reinsten Fälle — die von Troje, Jastrowitz — ganz entschieden für diese Auffassung, und auch der Ausdruck Erb's Blasenträgheit deutet wohl dahin, dass es sich um Retention gehandelt hat. — Die Incontinenz, die im Falle Stein's auftrat, erfährt durch die Bemerkung, dass sie nur hie und da bestand, eine Einschränkung, die uns den Gedanken nahe legt, ob nicht Ueberdehnung der Blase durch die Retention, etwa zu einer Insufficienz des Schliessmuskels geführt hat oder vielleicht, da ja die Beugecontractur des Armes dafür spricht, hier ein Reiz auf das corticale Blasencentrum ausgeübt wurde, der zu Sphincterspasmus geführt hat, wobei dann ein ähnliches Verhältnis resultirte, wie bei dem Falle Oppenheim's mit der Jackson-Epilepsie. Für einseitige Herde wichtig, erscheint es nothwendig, noch einmal hervorzuheben, dass die Störungen passageren Charakter besitzen; wie die Verhältnisse bei doppelseitigen Herden liegen, konnten wir nicht erschliessen.

Wir möchten deshalb nicht als sicher, doch als wahrscheinlich die Behauptung aufstellen:

Das Rindenfeld der Blase befinde sich in der motorischen Zone, und zwar am Uebergange vom Arm- zum Beincentrum etwa in der Gegend, wo nach Obersteiner's Schema das Hüftcentrum zu suchen ist. Der klinische Charakter dieser Störung ist das Unvermögen, willkürlich zu uriniren, also die Retentio urinae, die bei einseitigen Herden vorübergehender Natur ist. Bezüglich doppelseitiger Herde können wir kein Urtheil abgeben.

Wir wenden uns nun zur Betrachtung der subcorticalen Centren.

Hutchinson berichtet von einem von Bright beobachteten Fall, dessen auffallendstes Symptom die Incontinentia urinae gewesen sei. Neben Schwindel, Kopfschmerz und Schwäche der

rechten Seite trat hie und da Gedächtnisschwäche auf. Incontinentia urinae, später auch Incontinentia alvi, dann nach und nach bis zum Tode geistiger Verfall. Die Obduction ergab einen Tumor des corpus striatum. Wir führen diese ungenauen und kaum verwerthbaren Daten nur deshalb an, weil sie in Analogie stehen mit einem von Hutchinson selbst beschriebenen Fall, der vielfach citirt wird, aber fast immer mit der Bemerkung, dass der Patient stuporös war. Dabei bemerkt Hutchinson ausdrücklich, dass er ganz kurze Zeit vor dem Tode den Patienten aufs genaueste durch längere Zeit untersuchte, mit ihm ein eingehendes Verhör anstellte und keinerlei geistigen Verfall dabei wahrnahm. Die oft unmotivirt aufgetretene Fröhlichkeit dürfte bei der Nähe des Thalamus opticus zum Krankheitsherd wohl nicht wundernehmen, desgleichen die angebliche Gedächtnisschwäche bei einem so ausgebreiteten Gehirnleiden, von der übrigens Hutchinson selbst nichts merken konnte.

Ein 54 Jahre alter Mann erscheint mit der Klage, er könne nicht willkürlich uriniren, der Urin gehe von selbst ab, er sei nicht im Stande, ihn zu halten. Es fand sich keine Prostataaffection, der Sphincter ani schien intact, und abgesehen von gesteigerten Kniereflexen sonst alles normal. Sein Gedächtnis und seine Intelligenz schienen nach langem Gespräch vollständig — doch war er zu fröhlich und lachte zu viel. Erst einige Wochen später bemerkte man, dass Patient sich hie und da versprach, doch antwortete er noch kurz vor dem Tode völlig vernünftig.

Die Obduction ergab ein gemischtes Rund- und Spindelzellensarkom, das folgende Ausbreitung zeigte: die innere Seite des linken Corpus striatum war zu einer halb gelatinösen Masse umgewandelt, die nach innen den Ventrikel erreichte, nach aussen in der Substanz des Corpus striatum endete, etwas Aehnliches fand sich im rechten corpus striatum, complicirt durch eine Blutung, die als die Ursache des plötzlichen Todes angesehen wird. Abgesehen von zwei kleinen Herden ähnlicher Structur in der linken Hemisphäre, war der übrige Befund negativ, kein collaterales Oedem, keine Meningitis.

Es bestand also ein polymorphes Sarkom, das die vorderen und inneren Partien beider corpora striata einnahm.

Daran reihen wir einen von Rezek veröffentlichten Fall, der aufs genaueste untersucht wurde und dessen Aehnlichkeit mit dem eben citirten eine ins Auge springende ist.

Eine 62 Jahre alte Wäscherin erkrankte plötzlich unter Kopfschmerz und Incontinentia urinae; des Tages musste Patientin eilen, um den Harn schnell lassen zu können, in der Nacht liess sie denselben öfters

ins Bett. — Den Stuhl konnte sie halten, er blieb oft mehrere Tage aus, derselbe war hart. — Dazu gesellte sich eine wiederholt aufgetretene Zwangsbewegung, bestehend in plötzlichem Vorwärtslaufen und Niederstürzen, ohne dabei das Bewusstsein zu verlieren. Früher völlig im Besitz ihrer geistigen Kräfte, wurde die Patientin nach zwei derartigen Anfällen psychisch deprimirt, Gedächtnisschwäche trat auf, die sich im Verlaufe des Spitalsaufenthaltes, während welchem sich ein starker Decubitus einstellte, zum Stupor steigerte, der bis zu dem Ende anhielt. Der Befund im Centralnervensystem war folgender.

Im Rückenmark keine erheblichen Veränderungen, vielleicht ein leichter Grad von Hydromyelie, eine leichte Vermehrung der Gliakerne um den Centralcanal; die Gefässe klafften; in den Hintersträngen und der Pyramidenbahn breitere Züge von Zwischengewebe, was der Autor selbst schon der „senilen Involution des Organs" zuschreibt.

Im Gehirn fand sich in der Gegend des vorderen Vierhügelpaares eine Ueberfluthung der rechten Substantia nigra und der angrenzenden Haubenregion mit Kernen; an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Streifenhügelregion rechts mitten im Streifenhügel ein macroskopisch circumscript scharf abgegrenzt erscheinender Herd, der bei mikroskopischer Untersuchung jedoch ergab, dass auch Linsenkern, Thalamus opticus, vorderer Schenkel der inneren Kapsel ergriffen war. Auch die Stammganglien links zeigten ausgesprochene pathologische Veränderungen, der Streifenhügel war links normal. Der rechte Stirnlappen war ganz minimal, auch der linke afficirt. Das neoplastische Gewebe wurde als polymorphes Sarkom bezeichnet.

Auch wir hatten Gelegenheit, eine Streifenhügelläsion klinisch und anatomisch zu untersuchen, die durch einen Linsenkerntumor herbeigeführt war.

Die anamnestischen Daten ergaben, soweit sie hier in Betracht kommen, dass Patientin W. fast plötzlich unter Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen November 1899 erkrankte, dass sie alles doppelt sah, dass allmählich das linke Bein schwächer wurde. Sie kam in diesem Zustande am 19. Februar an die Klinik. Neben den Allgemeinsymptomen wird eine leichte Mundfacialisdifferenz bemerkt: links hängt der Mundwinkel herab, links leichte Parese; Stauungspapille. Patientin ist vorwiegend heiter gestimmt, psychisch vollkommen orientirt und verlässt am 5. April nach Besserung der Allgemeinsymptome das Spital. Von Blasenerscheinungen fiel nur Polyurie auf, die wir jedoch als Secretionsanomalie hier nicht berücksichtigen können. Sie war mit Polydipsie vereint. Eine Verschlimmerung ihres Zustandes führte Patientin am 1. Mai wieder ins Spital. Neben der bestehenden Papillitis wurde eine fast völlige linksseitige Facialisparese constatirt, desgleichen Zungenparese links, und daneben machte sich ein öfteres Regurgitiren der genossenen Speisen bemerkbar. Die frühere Parese der linken Seite kaum angedeutet. Patientin, obwohl häufig von starkem Kopfschmerz heimgesucht, ist doch vorwiegend heiter, ihre Intelligenz scheint keinerlei Einbusse erlitten zu haben. Sie erholte sich bis zum 9. Mai derart, dass sie das Bett verlassen konnte. Am 10. erfolgt jedoch eine Verschlimmerung des Zustandes, es machte sich deutliche Ptosis rechts bemerkbar, daneben Trägheit der Pupillen-

reaction rechts, vor allem aber konnte Patientin erst nach $^1/_4$- bis $^1/_2$stündiger Anstrengung uriniren. Sie war bei völligem Bewusstsein und klagte sehr über diese Behinderung. Dieselbe hielt auch in den nächsten Tagen an, war ganz unabhängig von dem sie belästigenden Kopfschmerz, der ja nur anfallsweise auftrat, und begleitet von einer mässigen Obstipation. Am 28. Mai starb Patientin plötzlich. — Vagustod. — Nur in den beiden letzten Tagen war sie etwas apathisch, sonst völlig bei Bewusstsein.

Vom Obductionsbefund (Hofr. Weichselbaum) citiren wir wörtlich. „Hirnhäute zart. Der Kopf des rechten Streifenhügels ist gegen das rechte Vorderhirn stärker vorgewölbt, weniger der rechte Thalamus opticus, während der Kopf des linken Streifenhügels und des linken Thalamus opticus leicht abgeplattet sind. Im rechten Linsenkerne, beiläufig in der Mitte desselben, ein über kirschengrosser, nicht scharf abgegrenzter kugeliger Tumor, welcher über die Schnittfläche des Linsenkernes deutlich prominirt. — — — — — Der übrige Theil des rechten Linsenkerns, sowie die innere und äussere Linsenkapsel, etwas weniger der rechte Streifenhügel und das ganze Centrumsemiovale sind stark ödematös und hierdurch stark aufgequollen, mit verringerter Consistenz und leicht gelblichem Farbenton; diese Veränderungen finden sich noch in der Marksubstanz des rechten Schläfelappens und im Pons Varoli. — Hinzuzufügen wäre noch eine Abplattung des rechten Oculo Motorius.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab neben einer leichten Degeneration beider Pyramiden (Marchi) eine leichte Hyperämie und Infiltration der Pia im Conusgebiete; die Ganglienzellen zeigen hie und da Zerfall der Markballen und leichte Quellung; die hinteren Wurzeln, auf weite Strecken untersucht, erwiesen sich als völlig frei.

Was uns verlockt hat, den Fall Hutchinson und den von demselben Forscher mitgetheilten Fall von Bright mit in den Kreis unserer Besprechungen zu ziehen, ohne dass genauere Untersuchungen vorliegen, ist die Gleichartigkeit derselben mit den beiden anderen Fällen. Bei allen finden sich Blasenstörungen, bei allen ist das Bewusstsein nicht getrübt, und bei allen ist der Streifenhügel afficirt. Wir wollen keineswegs die daneben laufenden Läsionen ausseracht lassen, aber die Thatsache ist wohl zweifelsohne, dass in 4 Fällen von Streifenhügelaffectionen Blasenstörungen ohne Bewusstseinstrübung, und in 2 Fällen auch ohne entsprechende Rückenmarksläsion bestanden. Während Hutchinson diese Thatsache nicht näher erörtert, meint Rezek, die Incontinentia urinae liesse sich aus dem histologischen Befunde nicht erklären; selbe als functionelles Symptom aufzufassen, widerräth ihm die intacte Psyche der Patientin. Er meint unter anderem: „Auch hat die Kranke angegeben, dass sie des Tages eilen

musste, um nur den Harn schnell lassen zu können; diese Eile, die sie hatte, die sagt doch ganz deutlich, dass die corticalen Ganglienzellen das vesicospinale Centrum zwar beherrschen wollten, aber nicht konnten, weil entweder im vesicospinalen Centrum selbst, oder auf dem Wege dahin von den corticalen Ganglienzellen etwas nicht in Ordnung war. Diese Unordnung kann irgendwo in der Leitung, also auch noch im Gehirn dagewesen sein. Ich muss gestehen, dass ich immer noch lieber annehmen möchte, dass ich einen Herd von Rückenmark übersehen habe, als mich mit der Annahme einer functionellen Incontinenz zufrieden zu geben."

Und nun sucht Rezek zu beweisen, dass jene Anfälle von Vorwärtslaufen durch den Herd im Corpus striatum bedingt sind; er unterzieht sich der grossen Mühe, die Nothnagel'schen Versuche bezüglich des Laufcentrums zu wiederholen, und die Hypothese von dem Centrum für psychisch intendirte, automatisch gewordene Bewegungen zu stützen und zu festigen. Aber ist denn die Miction, ist denn das Zurückhalten des Urins nicht auch eine psychisch intendirte, automatisch gewordene Bewegung? Das Kind, das einmal gelernt hat, die Blase mit dem Willen zu beherrschen, bedarf später dieser Herrschaft nicht mehr, der Blasenverschluss erfolgt automatisch, die Miction desgleichen. Und wenn wir von dem Bright'schen Fall absehen, so war sowohl im Hutchinson'schen, als auch im Rezek'schen Fall (vgl. die der Abhandlung Rezek's beigegebene Tafel), desgleichen auch bei dem von uns beobachteten Kranken der Herd im Kopf des Streifenhügels gesessen. Bei Bright und Rezek war ein Nucleus caudatus, bei Hutchinson beide, in unserem Falle der rechte sicher afficirt, während die leichte Abplattung des linken eine Verwerthung im Sinne einer pathologischen Veränderung nicht einwandsfrei gestattet. Rechts und links scheinen keine Rolle zu spielen, dagegen erscheint es fraglich, ob einseitiger Sitz im Stande ist, zu dauernden Störungen zu führen. Es käme hierbei der Fall Rezek in Betracht, bei dem wohl die linken Stammganglien afficirt, aber der Streifenhügel frei war. Nun hat es aber Rezek sehr wahrscheinlich gemacht, dass dem Putamen des Linsenkerns eine ganz analoge Bedeutung zukomme, wie dem Streifenhügel, so dass auch für diesen Fall

eine doppelseitige Läsion eines infracorticalen Centrums als Ursache der Störung anzusprechen wäre.

Der klinische Charakter dieser Blasenstörungen — wir wollen wieder zuerst die Ueberlegung sprechen lassen — wäre nun folgender: Wenn wir zum Bewusstsein des Harndranges gelangen, können wir entweder mit Betheiligung des Willens oder ohne dieselbe, also automatisch die Miction ausführen; wir gelangen dadurch zur Annahme von zwei getrennten höheren Centren, die beide eine bewusste Empfindung voraussetzen, deren eines jedoch nur dem Willen gehorcht; das zweite wäre ein Reflexcentrum höherer Ordnung insoferne, als zum Zustandekommen des Reflexes die bewusste Empfindung nothwendig ist, andererseits die derselben folgende Bewegung, trotzdem sie eine complicirte ist, ohne jeden Willensimpuls, automatisch erfolgt. Zerstörung dieses zweiten Centrums auf die Blase angewandt, müsste folgende Erscheinungen hervorrufen. Auf die Empfindung vom Harndrang erfolgt sofort die Reflexaction, die Entleerung der Blase; denn ein Zurückhalten des Urins, die automatisch erfolgende Verstärkung des Sphinctertonus, eventuell Contraction desselben, ist eine Unmöglichkeit. Eine Reizung des Centrums steigert den Tonus des Sphincters, verstärkt den Blasenverschluss, also im ersten Falle Incontinenz, im zweiten Retention. — Im Falle Hutchinson Incontinenz, bei Rezek — die Frau musste eilen, weil sie den Urin nicht halten konnte — in unserem Falle Retention, die Corpora striata waren nur ödematös — die Erscheinungen des Oedems machten sich erst kurz vor dem Tode bemerkbar — also was liegt näher, als hier Reizung anzunehmen?

Nun stehen aber diese Annahmen im Widerspruch mit dem Thierexperiment, das dem Thalamus eine bedeutende Rolle als Blasencentrum beimisst, während die Corpora striata nicht betheiligt erscheinen. Aber wenn man bedenkt, dass im Falle Bright und im Falle Hutchinson klinisch keinerlei Aeusserung von einer Thalamusaffection bestand, dass auch anatomisch nichts von einer solchen erwähnt wird, und dann die fast völlige Uebereinstimmung mit dem Rezek'schen Fall ins Auge fasst, scheint es da noch zu weit gegangen, selbst wenn wir unseren Fall ausseracht lassen, dem Corpus striatum einen Einfluss auf die Blase zuzuschreiben? Die Sache liegt beim Menschen jedoch so.

Die Forschungen Nothnagel's und Bechterew's berechtigen zur Annahme, dass wir im Thalamus ein Centrum für die Psychoreflexe besitzen; nun ist es eine bekannte Thatsache, dass der Affect die Blasenentleerung beeinflusst. Berichtet doch schon Geiler von Kaisersberg von seinem Freunde Schott — einem ernsten Gelehrten — dass er von den Schwänken eines Badearztes erzählt: „Risu paene omnes defecerimus, praesertim famulae nostrae, quibus risus in urinationem cessit", was übrigens auch Wieland betreffs der Abderitinen hervorhebt; und erst im Vorjahre veröffentlichte Bechterew die interessante Beobachtung an zwei Frauen, dass, sobald sie lachten, wo immer es auch war, bei denselben Urinentleerung auftrat; dass auch eine gegensätzliche Gemüthsstimmung denselben Effect hervorbringen kann, beweisen ja Kinder, die beim Weinen, beim Schreck den Urin verlieren. Beim Erwachsenen wirkt jedoch Schreck während der Miction eher als hemmendes Moment. indem durch denselben die Blasenentleerung oft momentan unterbrochen wird und nicht mehr fortgesetzt werden kann. Ein weiteres psychisches Moment, das Einfluss auf die Blasenentleerung besitzt, und besonders bei Cerebralaffectionen von Bedeutung sein könnte, wäre der Schmerz. Dabei kommt selbstverständlich localer Schmerz nicht in Betracht. Es ist aber — trotzdem auf Reizung des Ischiadicus Blasencontractionen auftreten — kein Fall bekannt, wo reine Ischias mit Blasenstörungen einherginge; um noch viel weniger dürfte dies dann der Fall sein, wenn die Schmerzen cerebral ausgelöst sind. In der That hat in den bisher erwähnten Fällen dieses Moment keinerlei Bedeutung, da ausdrücklich überall betont erscheint, dass das Bewusstsein frei war und bemerkenswerthe Schmerzen nicht bestanden. Dort, wo dies, wie im Falle Wintzel, statthatte, findet sich die Bemerkung, dass auch in paroxysmenfreier Zeit die Retention bestand.

Aus diesen Thatsachen geht jedoch hervor, dass ein Zusammenhang des Centrums für die Affectbewegungen mit der Blase bestehen müsse. — Und wir wollen nun untersuchen, inwiefern Thalamusaffectionen dies bestätigen.

K. S. (eigene Beobachtung), 20 Jahre alt, seit längerem an einem im Anschluss an Gelenksrheumatismus entstandenen Vitium (Mitralinsufficienz und Stenose, zeitweise Tricuspidalinsufficienz) leidend, wird plötzlich über Nacht, bei

voll erhaltenem Bewusstsein, rechtsseitig hemiplegisch; sie ist unvermögend, ein Wort zu sprechen; auch die mimische Gesichtsmuskulatur ist rechts gelähmt, und dazu tritt die Erscheinung: Patientin hat Harndrang, aber sie ist nicht imstande, den Urin zu halten. Es handelte sich hier wahrscheinlich um eine Thrombose der lenticulären Arterien, und zwar um Monakow's Bezeichnungen zu wählen, sowohl vor dem Abgange der Aeste der Lenticulo striaeren, als auch der Lenticulo optischen, infolge der Betheiligung der inneren Kapsel und des Thalamus. — Die Erscheinungen besserten sich in toto die Incontinenz, die keinesfalls einen Zusammenhang mit Affectäusserungen zeigte, war in 10 Tagen geschwunden.

Bechterew weiss in seiner Thalamusarbeit von einem Studenten zu berichten, der an Insufficienz der Mitralis litt, bei dem mit Zwangslachen und Zwangsweinen eine Parese der linken Extremitäten, des rechten Facialis auftrat, wozu sich zeitweise unwillkürliche Harnentleerung gesellte. Das Bewusstsein auch hier frei.

Fleischmann beschreibt einen Fall, bei dem — es war ein 2 Jahre altes Kind — Stuhl und Harn anfangs dem Willen unterworfen waren, später, die Intelligenz war völlig erhalten, neben Unvermögen zu gehen, spärlicher unfreiwilliger Harnabgang auftrat und bei der Obduction im linken Thalamus opticus ein kastaniengrosser Tumor sich fand.

Der Autor bezieht die Blasenaffection, da auch der l. Pedunculus cerebri erweicht ist, die Faserung am inneren Rand desselben zerstört, indem er zugleich auf einen zweiten ähnlichen Fall hinweist, auf die Pedunculusläsion, wohl unter dem Eindrucke der nicht lange vorher in der gleichen Zeitschrift erschienenen Arbeit von Affanasiew, indem er meint, bei Pedunculusläsionen gehe der willkürliche Einfluss auf die Entleerung der Blase verloren.

Die Fälle von Gowers (Sarkom zwischen Thalamus opticus und Corpora quadrigemina), Incontinenz, stupor, Chouppe (kleine Höhle im linken Thalamus opticus, $1\frac{1}{2}$ Centimeter lang, Lipom zwischen rechtem bulb. olfact. und Fissura interlob.[2], neben 2 Lipomen, die vom Balkenwulst ausgehen) rechtsseitige Hemiplegie, ziehende Schmerzen beider Beine, Blasenlähmung — Bewusstsein fraglich. — Russel (grosses Sarkom zwischen beiden Corpora striata und Thalamus opticus, den linken Ventrikel einnehmend. Secessus inscii — Stumpfsinn; die neueren von Pechkranz (Hypophysistumor) Incontinenz, Sopor, Wyrubow (Geschwulst im dritten Ventrikel) die 5 Jahre Symptome machte, darunter Gleichgewichtsstörungen, im fünften Jahre Incontinentia urinae, daneben der Vermerk Gleichgiltigkeit — all diese Fälle sind für uns bedeutungslos und nur deshalb angeführt worden,

weil sie beweisen, wie häufig Blasenstörungen beobachtet werden und wie schwer die Ungenauigkeit der Angabe bezüglich des Zusammenfallens von Incontinenz, mit Trübung des Sensoriums für die Beurtheilung ins Gewicht fällt. Wir wären aber imstande, eine mindestens gleich grosse Anzahl von Thalamusaffectionen anzuführen, wo keinerlei Blasenstörungen beobachtet wurden. Wir erwähnen das deshalb, um dem Einwand bei Läsionen des corp. striatum mit Blasenstörungen zu begegnen, dass es auch dort viele Fälle, die Mehrzahl, gibt, bei denen nie Incontinenz oder Retention sich gezeigt hat. Was die Ursache für dies sonderbare Verhalten ist, warum einmal Symptome auftreten, das anderemal bei völlig gleicher Affection nicht, darüber müssen wir uns jeder Aeusserung enthalten, dafür allein individuelle Verschiedenheiten verantwortlich zu machen, erscheint doch zu gezwungen.

Nach dieser kleinen Abschweifung wollen wir noch zwei näher untersuchte Thalamusaffectionen anführen, erst eine von Eisenlohr.

67 Jahre alter Tischler, seit 2 Jahren Stimmungswechsel. Seit 1 Jahre Heiserkeit, Störung der Urinentleerung — öfters Secessus inscii, Schwäche der Beine. — Kyphoscoliose der unteren Brustwirbelsäule; später Spasmen besonders der Oberschenkelmuskeln. Geringe Schwäche der oberen Extremitäten. Patellarreflexe rechts entschieden gesteigert, links ziemlich lebhaft; — es findet sich noch einmal die Bemerkung, dass während des Spitalsaufenthaltes die Controle über die Urinentleerung mangelhaft war; dass letztere Nachts häufig unwillkürlich erfolgte — die Intelligenz erscheint herabgesetzt. Die Obduction ergab im Rückenmark beiderseitige Pyramidendegeneration, sonst frei. — Gehirn kleinste Erweichungen rechts nach aussen vom Corpus striatum, im Gyr. fornicatus, linken vorderen Schenkel der inneren Kapsel, im dritten Glied des Linsenkerns, im Hinterhauptslappen; beide Thalami im Pulvinar afficirt; abgegrenzt von der inneren Kapsel und von der Regio subthalamusdica.

Die zweite Beobachtung betrifft einen Pat., der durch ungefähr 9 Monate an einem Tumor beider Thalami gelitten hat.

Es bestand mimische Gesichtslähmung — und als ziemlich auffälliges Symptom Verlust der Kniereflexe; Blasenstörungen konnten während monatelanger Beobachtung nicht bemerkt werden. Die Obduction ergab einen beide Thalami einnehmenden Tuberkel der in den Aquaeductus Sylvii hineingewuchert erscheint, aber trotz seiner Ausbreitung nur geringfügige Secundärdegenerationen aufweist. Im Rückenmark — das ist mit Ursache, weshalb wir diesen Fall citiren — erscheinen die Hinterstränge,

und zwar fast ausschliesslich Schultze'sches Koma und dorsomediales Sacralbündel degenerirt. In den hinteren Wurzeln unbedeutende Schollenbildung. Obwohl die Untersuchung nur nach Marchi vorgenommen wurde, war doch ersichtlich, dass keine gröberen Helligkeitsunterschiede in den anderen Fasersystemen bestehen, so dass diese wohl kaum gelitten haben dürften.

Ueberblicken wir diese Fälle, so ergibt sich, dass in keinem derselben isolirte Thalamusaffection bestand. Im Falle K. S. waren ebenso wie bei Eisenlohr die übrigen Stammganglien mitergriffen, im Falle Fleischmann, sowie in der Beobachtung Bechterew's waren Pons respective Hirnschenkelfuss betheiligt. Es erscheint also für den Thalamus beim Menschen nicht, wie es für das Corpus striatum wenigstens den Anschein hat, ein bedeutenderer Zusammenhang mit der Blase zu bestehen, obwohl aus so geringer Anzahl nicht ganz einwandfreier Beobachtungen ein Urtheil abzugeben eine precäre Sache ist. Immerhin besitzt der Thalamus, wenn wir in ihm das Centrum für die Psychoreflexe erblicken, wie ja die Beobachtungen Bechterew's an den beiden Frauen und die nicht gerade seltenen Erscheinungen von Incontinenz oder Retention im Affect beweisen, in dieser Hinsicht Einfluss auf die Blase.

Wir wären somit zur Annahme dreier getrennter Centren für die Blaseninnervation vom Gehirne aus gekommen, das erste beherrscht die willkürlichen Bewegungen, und sitzt als solches in der Rinde, das zweite subcorticale nehmen wir für die auf bewusste Empfindungen erfolgenden automatischen Blasenbewegungen in Anspruch, es liegt im Corpus striatum, und ein drittes reagirt auf Affectreize und spielte natürlich dort eine Rolle, wo der Affect am meisten wirkt, bei Kindern oder psychopathischen Frauen, während er beim Erwachsenen nur im höchsten Affect zur Geltung kommen kann, wo die Beherrschung durch den Willen wegfällt.

Vielleicht erscheint es zu weit gegangen, die Centren so genau zu präcisiren; aber obwohl wir uns der Schwächen unserer Beweisführung, hauptsächlichst veranlasst durch eine von fast allen Autoren doch zu weit getriebene Vernachlässigung des uns beschäftigenden Gegenstandes, bewusst sind, so wollten wir doch derart vorgehen, nur um diesen Untersuchungen eine

gewisse Grundlage zu verschaffen, Gesichtspunkte zu gewinnen für etwaige spätere Beobachtungen. Bei der Unsicherheit unserer anatomischen Kenntnisse bezüglich der Verbindungen von Zwischenhirn, respective Stammganglien und Cortex wollen wir nicht einmal vermuthungsweise aussprechen, wie die Verbindung der einzelnen Centren untereinander erfolgt. Dagegen ist es uns möglich, den Zusammenhang derselben mit dem Rückenmark zu erweisen, respective die Bahnen, durch welche dieser Zusammenhang hergestellt wird, zu ergründen.

Wir müssen dabei zwei Punkte ins Auge fassen:

I. die sensible Zuleitung, die uns das Gefühl des Harndranges vermittelt;

II. den vom Centrum aus erfolgenden motorischen Impuls zur Hemmung, respective Ausführung der Miction. Klinisch würde das im ersten Falle durch Verlust des Harndranges zur Aeusserung kommen, im zweiten Falle durch Unmöglichkeit, die Miction auszuführen (cf. die bei der Rinde gemachten Bemerkungen), da die nöthige Sphinctererschlaffung nicht erfolgt.

Was nun den ersten Punkt anlangt, so ist darüber in cerebralen Fällen noch nichts verlautbart, obwohl ganz zweifellos sensible Bahnen existiren, die uns das Gefühl des Harndranges zum Bewusstsein bringen.

Dagegen, was den zweiten Punkt betrifft, gibt die Literatur, sowie besonders eigene Beobachtungen wohl genügenden Aufschluss; wir werden dabei derart vorgehen, dass wir sämmtliche Fälle, die den Hirnstamm vom Thalamus bis zur Medulla spinalis betreffen, unter Einem besprechen.

Die Experimentaluntersuchungen Budge's und Affanasiew's haben es wahrscheinlich gemacht, dass im Pedunculus cerebri eine Stätte sei, von der aus die Blase beeinflusst werde. In der That haben auch Fleischmann — wie übrigens schon erwähnt — desgleichen auch Rosenthal und der von diesem citirte Paget, die in ihren Fällen aufgetretenen Blasenstörungen mit Bezug auf die experimentellen Erfahrungen der Pedunculusläsion zugeschrieben.

Aber wie bereits erwähnt, findet sich im Falle Fleischmann Thalamusaffection, bei Rosenthal jedoch, der vielfach citirt erscheint, handelt es sich um eine Gravida, bei der ein gesteigerter Harndrang besonders Nachts sich bemerkbar

machte und in der Unmöglichkeit, den Urin zu halten, zur Aeusserung kam. Diesen Umstand jedoch ist die Mehrzahl der Autoren geneigt, eher der Gravidität als der Pedunculusläsion (Cyste im linken, Erweichung im rechten Hirnschenkel, kleines Gliosarkom der Basis, oculomotorius, Corpora mamillaria und tubercinereum betreffend) zuzuschreiben, wogegen man nichts einwenden kann.

Etwas einwandsfreier steht da schon die Beobachtung Henoch's da.

Ein 4 Jahre alter Knabe, dessen Intelligenz leidlich erhalten war, der rechtsseitige Extremitätenlähmung zeigte, hatte am Anfange seines Leidens Retentio urinae (wie lange ist?), die später jedoch nicht mehr bemerkt wurde.

Bei der Obduction fand sich ein grosser Tuberkel unterhalb der linken Corpora quadrigemina, der in die Substanz des Pons übergriff; daneben mehrere Tuberkel der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Der erste Widerspruch — er wurde gelegentlich einer später zu citirenden Beobachtung von Bruns erhoben — gilt dem Alter des Kindes; er wird jedoch sofort beseitigt durch die Angabe der erhaltenen Intelligenz, besonders aber durch den Charakter der Blasenstörung — durch die vorübergehende Retention, während beim Kinde Incontinenz das Natürliche wäre. — Wir haben hier dasselbe Verhältnis wie bei einseitigem Corticalherd; wir müssen hier dieselbe Erklärung gelten lassen, vor allem auch hier keine Reiz-, sondern Lähmungserscheinung annehmen, da von Blasenspasmus, der sich sehr wohl bemerkbar gemacht hätte, keine Rede ist. Es handelt sich eben beim Cortex um das Centrum, beim Pedunculus um die vom Centrum spinalwärts ziehende motorische Bahn. Von diesem Gesichtspunkte aus wäre vielleicht auch die Beobachtung Petrina's zu beurtheilen, wo der rechte Pedunculus cerebri durch ein Sarkom der Glandula pituitaria comprimirt wurde (daneben kleine Cysten im Grosshirn, der rechte mittlere Kleinhirnschenkel zeigt eine vertiefte Stelle) und sich neben Convulsionen links, zuerst im Beine, Contracturen der linken Extremitäten, Temperaturherabsetzung und Blasenschwäche fand. Doch erst ein von Kohts mitgetheilter Fall mag das eben Gesagte erhärten und erweitern.

Bei seinem Pat. trat im November 1874 Schwanken beim Gehen auf, März 1875 Unfähigkeit zu gehen, Harnretention; er musste 10 Minuten drängen,

bis es zur Urinentleerung kam; warme Bäder schufen wenig Erleichterung; der Urin konnte nur „stossweise" gelassen werden. Das Bewusstsein war stets gut. Im September 1875 — das Sensorium frei — traten während des Spitalsaufenthaltes Secessus inscii, Strabismus divergens alternans, Neuritis optica auf. — Im October 1875 Anfälle von starkem Hinterhauptskopfschmerz, denen bald der Exitus folgte. — Die Section (v. Recklinghausen) ergab: Einen von der Medianlinie des Oberwurmes ausgehenden kirschengrossen Tumor, der das Velum medullare sowie die hinteren Vierhügel einnahm; Pons und Medulla erscheinen abgeflacht. Das Rückenmark erschien frei.

Diesen Fall möchten wir als Typus einer Blasenstörung auffassen, wie sie durch totale Leitungsunterbrechung von cerebralen Centren zum Rückenmark erzeugt werden.

Im Verein mit totaler Beinlähmung tritt Retentio urinae auf, d. h., die willkürliche Erschlaffung des Blasensphincters ist verhindert; dieselbe dauert jedoch durch Monate und muss naturgemäss zur Ueberdehnung der Blase zu Insufficienz des Sphincters, zu Incontinenz führen. — So wären auch die Experimentalforschungen aufzufassen, die nach Pedunculusdurchschneidung von behinderter Urinentleerung sprechen.

Dieselben klinischen Erscheinungen vermochten wir in zwei Fällen von Ponsaffectionen zu constatiren.

(Eigene Beobachtung.) Ein 24 Jahre alter Schriftsetzer A. L. erkrankte anfangs October 1899 unter Kopfschmerz und Schwindel; er erlitt mehrere Ohnmachtsanfälle, die Kopfschmerzen steigern sich, um bald wieder zu schwinden und zeigen von nun an einen schwankenden Charakter. Anfangs November fällt Pat., der ganz gut den Harndrang verspürt, auf, dass er beim Uriniren lange pressen müsse; daneben besteht schwere Obstipation; eine das ganze complicirende Augenaffection führt Pat. an die Klinik.

Abgesehen von den Augenmuskelaffectionen ist besonders auffallend, die wiederholte Angabe, es gehe immer schlechter mit dem Uriniren; daneben besteht eine ersichtliche Parese der unteren Extremitäten, die mit deutlicher statischer, sowie locomotorischer Ataxie verbunden ist.

Das uns interessirende — die Retentio urinae — blieb dauernd, wenn es im Anfang auch schien, dass es Tage gebe, an denen das Uriniren unbehindert zur Ausführung komme, den nächsten Tag trat das alte Uebel wieder zu Tage. Der Pat. presste und presste — nach minutenlangem Warten floss der Urin, aber nicht in vollem Guss — „in Intervallen, bald in Tropfen, bald in kurzem Strahl". Die Blasenuntersuchung Doc. Dr. Zuckerkandl's ergab, dass die Blase nicht exprimirbar sei; — es fand sich 150 cm^3 Residualharn, der in trägem

Strahl ohne jeden Impuls aus dem Katheter fliesst. Bei Einführung der starren Sonde im Blasenhals normales Contractionsgefühl, Sensibilität für die Berührung der Sonde und den farad. Strom erhalten. Berührung der Pars prostatica mit dem Schnabel des Instrumentes löst Harndrang aus. Nach der Untersuchung Schmerzhaftigkeit der Blase und Harndrang. Mit der Sonde fühlt man eine leichte trabeculäre Hypertrophie.

Da tritt Mitte December die Erscheinung hervor — dass Pat. Nachts Incontinenz hat; — ja eines Morgens klagte er, dass er nicht schnell genug die Urinflasche ergreifen konnte, als der Urin abging. Doch das blieb auf das einemal beschränkt, während die nächtliche Incontinenz nur anfangs mit ein bis zwei freien Nächten die Woche — später continuirlich bestand.

Dabei ist besonders — den übrigen Status übergehen wir — ein Status nervosus der Extremitäten hervorzuheben (März). Heben der Beine im Hüftgelenk links um einen Winkel von 30° möglich, Abduction langsam und eingeschränkt, rechts Heben nur um 15°, Abduction unmöglich. — Die motorische Kraft bedeutend herabgesetzt, rechts stärker. Kniegelenk: die Bewegungen erfolgen nicht mehr in vollem Umfange, Fussgelenk frei. — Die Beweglichkeit der oberen Extremitäten rechts etwas geringer als links; jedoch gegen die Defecte der unteren Extremitäten kaum angedeutet. Die Sensibilität intact, leichte Ataxie rechts. Da Pat. Mitte März begann, stuporös zu werden, ist die etwas später auch während des Tages aufgetretene Incontinentia urinae für uns werthlos.

Auszug aus dem Obductionsbefund: (Hofr. Weichselbaum.) Harnblase fast bis zum Nabel reichend von ammoniakalisch riechendem Urin erfüllt. Die Schleimhäute derselben nahezu allenthalben durch Injections-Hämorrhagien dunkelroth. (Acute Cystitis.)

Im Gehirn der Pons durch eine Geschwulstmasse substituirt, und zwar in toto, deren Breite 5, deren Höhe 2 *cm* beträgt — also die Haube freilässt. — Erweiterung der Seitenventrikel.

Der mikroskopische Befund ergab folgendes Resultat.

Die hinteren Rückenmarkswurzeln, im Conus auf weite Strecken untersucht, völlig frei. In den Meningen findet sich jener Zustand, den wir uns scheuen als Meningitis zu bezeichnen, weil wir damit zu falscher Auffassung Veranlassung gäben. — Es ist nichts als eine leichte Erweiterung der Gefässe und eine am van Giesonpräparat eben bemerkbare Zunahme der Kerne. Bedenkt man, dass die Blasenstörung $1/2$ Jahr lang anhielt, so wird man sie nicht durch die eben beginnende Infil-

tration zu erklären vermögen. Im Conus selbst schienen, abgesehen von einzelnen, ja regelmässig bei der Nisslfärbung zu findenden veränderten Zellen keinerlei pathologische Veränderung. Auch sonst das Rückenmark, abgesehen von den absteigenden Degenerationen, frei. Im Gehirn fand sich der schon oben erwähnte Tumor, ein Tuberkel, der von der Substanz des Pons nur die äussersten Randpartien schonte. Seine grösste Ausdehnung fällt mit der Mitte des Pons zusammen; distal (spinalwärts) finden sich beide Pyramiden zerstörende knollige Fortsätze; proximal lässt der Tumor ein gutes Stück Brücke intact, indem er sich mehr nach aufwärts in zwei kleinkirschengrossen Knollen wendet, lateral höher als medial, wodurch eine Zerstörung der lateralen Schleife herbeigeführt wird. Auch im Hirnschenkelfuss sind Degenerationen vorhanden, jedoch wollen wir hier nur jener gedenken, die eventuell für die Blasenstörung verantwortlich gemacht werden können, d. h. der absteigenden Systeme, da ja das Gefühl des Harndranges intact, und die Möglichkeit willkürlich zu innerviren, in Verlust gerathen war.

Absteigend ist die Pyramidenbahn beiderseits in ihrer Totalität zerstört; bei der Färbung nach Marchi tritt dieselbe im Rückenmark sowohl im Vorder- als im Seitenstrang als schwarz tingirte Felder hervor. Während die Fasern des Py. V. sich bereits im unteren Brustmarke erschöpfen, finden sich von den Py. S. noch im Conus deutlich degenerirte Fasern, die jedoch kein geschlossenes Feld bilden, sondern den ganzen hinteren Seitenstrangsabschnitt einnehmen. Man kann deutlich sehen, wie einzelne solche degenerirter Fasern durch den Processus reticularis hindurchziehen, um das Vorderhorn zu gewinnen. Sonst ist an dieser Degeneration nur die Extensität derselben auffällig. Fasst man die Abhängigkeit der Grösse des Py. V. zum Py. S., die ja direct proportional sein soll, ins Auge, so lässt ersterer keinerlei Abweichung von der Norm erkennen, während letzterer auf der einen Seite mit seinen Fasern ein gut Theil K. S. B. durchsetzt, gegen das Vorderhorn höher hinaufragt und im Processus reticularis beiderseits fast völlige Degeneration sich findet. — Dies alles schon im Halsmark.

Wenn wir nun unseren zweiten Fall hier anfügen, so gibt derselbe ein fast gleiches Bild wie der eben erwähnte.

Ein 45 Jahre alter, seit längerem lungenleidender Agent, fühlt im Februar 1898 eine bald zunehmende Schwäche der linken unteren Extremität; zugleich mit ihr tritt eine Blasenstörung auf. — Pat. muss 3 bis 4 Minuten warten, bis er uriniren kann. Ihre Dauer weiss Pat. nicht anzugeben, doch bestand sie nicht lange.

Pat. bekam später eine tuberculöse Epididymitis, die in Fistelbildung endete. — 1899 Augenmuskelaffection, Schwindel, seltener aber heftiger Kopfschmerz.

Januar 1900 Aufnahme an die Klinik. Es bestehen seit 8 Tagen wieder Blasenstörungen. Pat. presst 3 bis 4 Minuten, dann fliesst der Harn aus — Tropfenweise oder höchstens in schwachem, unterbrochenem Strahl. Dabei der Harndrang völlig intact.

Die Untersuchung — wir sehen hier von den complicirten Hirnnervenaffectionen völlig ab — ergab wiederum Parese beider unteren Extremitäten, geringeren Grades auch solche der oberen, gesteigerte Reflexe. — Die Sensibilität intact. Hier jedoch tritt deutliche Ataxie in den Vordergrund, die beim früheren Pat. eben angedeutet war. — Pat. kam uns einige Zeit aus den Augen, da er am 31. Januar das Spital verliess, um erst am 26. Juni wieder zu erscheinen. Die Symptome, die früher bestanden, hatten sich gesteigert; besonders bemerkte er, dass die Beugung der Beine im Hüftgelenk nicht mehr so gut ausführbar sei als früher, dazu kamen Schluckstörungen und die erwähnten Augenmuskelaffectionen.

Bezüglich der Blase sind folgende Angaben gemacht worden: er müsse stets lange warten, bis der erste Tropfen komme, dann setze der schwache Strahl kurz nach Beginn der Miction zwei- bis dreimal ab, um von selbst wieder zu fliessen zu beginnen. Den Harndrang fühle er sehr deutlich; doch bemerke er, dass er in letzter Zeit viel häufiger uriniren müsse als früher. Incontinenz hätte er nie gehabt. Diese Erscheinungen waren auch während des Spitalsaufenthaltes zu beobachten. Da aber Pat. seit Mitte Juli geistig verwirrt ist, Hallucinationen hat, so ist die spätere Incontinenz nicht verwerthbar.

Es ist selbstverständlich, dass die anfangs bestandene tubercölöse Epididymitis unser Hauptaugenmerk auf die Prostata lenkte. Und in der That schien es uns, dass dieselbe eine Vergrösserung besitze. — Bei der Obduction stellte es sich jedoch heraus, dass die Prostata völlig normal sei, dass keinerlei Veränderungen an ihr wahrnehmbar waren, die ja bei einem 6 Monate währenden Leiden unausbleiblich gewesen wären, dass auch sonst am Blasenapparat alles intact war, nur eine Tuberculose des

rechten Nebenbodens bestand. — Dass diese Retention erzeugt hätte, kann man sicher ausschliessen, da eine Entzündung der Umgebung wohl nur zur Sphincterschwäche Veranlassung geben könnte.

Im Gehirn fand sich ein fast wallnussgrosser Tuberkel, der den oberen Theil und die Haube der Brücke einnahm, nach vorne im vorderen Vierhügel endete, nach hinten bis etwa zur Mitte der Rautengrube reichte. Beide Pyramiden erscheinen plattgedrückt.

Mikroskopisch fanden sich im Rückenmark die hinteren Wurzeln wiederum völlig frei, desgleichen auch die Meningen, sowie die Zellen; abgesehen überhaupt von der secundären absteigenden Degeneration fand sich im Rückenmark nichts abnormes. Aber auch hier war die Pyramidendegeneration — bis ins unterste Sacralmark verfolgbar — sehr extensiv, noch mehr fast als in dem früheren Falle, indem besonders die obere Grenze im Seitenstrang hoch hinauf reichte (Forel'sches Feld), sowie auch im Vorderstrang sich die Vierhügelvorderstrangbahn als degenerirt erwies, was ja bei dem hohen Sitz des Tumors nicht wundernehmen wird.

Es war uns nun von grossem Interesse, auch einmal einen Tumor des Pons zu untersuchen, der keinerlei Blasenstörung aufwies — einen Fall, den wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Doc. Schlagenhaufer verdanken. Hier hatte ein Tuberkel, der über wallnussgross war, vorwiegend die linke Ponshälfte substituirt, es bestand rechsseitige Hemiparese, die linke Seite machte den Eindruck einer gesunden, im Rückenmark hintere Wurzeln frei — an den Meningen im Conus wiederum jene Hyperämie und beginnende Infiltration; die Ganglienzellen des Vorderhorns keinerlei Veränderung zeigend. Die Pyramidendegeneration betrifft hier vorwiegend eine Seite, schneidet im Seitenstrang in der Höhe des Proc. reticularis, in einer schief nach unten aussen gehenden, fast geraden Linie ab, während der Contour der Seitenstrangsdegeneration in den vorangegangenen Fällen nach oben ein mehr bogenförmiger, mit der Convexität nach oben war; auch gegen den lateralen Rand der Seitenstränge reicht die Degeneration nicht so weit. Vor allem aber ist auffällig, dass die Degeneration vorwiegend einseitig ist und sich im Conus nach Marchi fast keine degenerirten Fasern mehr finden.

In einem Falle, von dem Jacobsohn und Yamane berichten, liegt ein Tumor der Basis gleichfalls so, dass besonders die linke Hälfte des Pons und der Medulla stark comprimirt sind; die Pyramiden in der Medulla erscheinen etwas heller.

Es traten bei vollem Bewusstsein des 34jährigen Pat. Störungen der Urinentleerung auf, derart, dass beim Uriniren plötzlich der Strahl unterbrochen wurde, dann wechselten Incontinenz und Retention, so jedoch, dass letztere vorherrscht; schliesslich — Pat. war dement — Incontinenz. Dabei bemerken die Autoren, dass nur die motorischen Bahnen des Pons wegen des in der Nähe gelegenen Tumors erheblich gelitten hatten, die sensiblen frei waren.

Ein weiterer basaler Tumor mit Retentio urinae, von Feodorow publicirt, lässt aus der Lage (Pars petrosa des Schläfebeins) auf eine Betheiligung des Pons schliessen.

Andere derartige Fälle wollen wir erst später bei Gelegenheit der Kleinhirnaffectionen mit Blasenstörung erwähnen.

Aus diesen Fällen, besonders aus den eigenen Beobachtungen geht das Bestehen cerebraler Blasenstörungen unleugbar hervor. Hier sind alle Postulate erfüllt, der übrige nervös-muskulös-drüsige Blasenapparat frei, das Bewusstsein in keinerlei Weise gestört; dazu besassen unsere Pat. einen nicht unbedeutenden Grad von Intelligenz, der unseren Untersuchungen sehr entgegen kam.

Was nun den Charakter der Blasenstörung anlangt, so besteht er in völligem Darniederliegen der willkürlichen Entleerung, der Sphinctererschlaffung, sowie Detrusorcontraction. Dass etwa ein Reiz die Ursache von Sphincterkrampf gewesen wäre, der dann zur Retention Veranlassung gegeben hätte, wird widerlegt durch das leichte Passiren des Katheters und die im Momente des Passirens aufgetretene unwillkürliche Sphinctercontraction, auch müsste dann — da ja auch Detrusorkrampf zu gewärtigen wäre, der Harn nicht träge, oft nur tropfenweise ausfliessen, sondern in kräftigem Strahl; ferner dürfte eine spastische Contractur der Blasenmuskeln, wenn dieselbe durch Monate besteht, wohl nicht ohne unangenehme Sensationen einhergehen, wovon auch hier nichts vermerkt ist. Die Retention ist eine echte, sie besitzt alle Charaktere derselben, Residual-

harn, langsam sich entwickelnde Incontinenz, die sich besonders im Falle L. schön ausprägt, indem sie nur nachts und anfangs nur als Harnträufeln sich zeigt, oder es tritt eines Morgens plötzlich Harndurchbruch auf — es hatte sich Nachts soviel Urin angesammelt — dass er des Morgens, bevor noch Pat. die Urinflasche ergreifen konnte, den Blasenverschluss sprengt. — Im anderen Falle ist die beginnende Incontinenz eben angedeutet in dem häufigeren Uriniren — der Verschluss beginnt an Festigkeit einzubüssen. — Schliesslich finden wir im Falle L. noch das Ultimum der Retention, die acute Cystitis.

Kurz es deutet alles auf Ausfall der vom Centrum cerebrale zum Centrum spinale führenden Bahnen; höchstens dass man, da die Retention vorübergehend ist, jene Fälle, bei denen einseitige Herde zu Retention führten, als durch Reizung bedingt ansehen könnte; allein auch hier erscheint es nach dem für die Hirnrinde Gesagten plausibler, Ausfall der Bahn einer Seite mit nachfolgendem Eintreten der der anderen anzunehmen.

Welche Bahnen leiten nun die cerebralen Erregungen zum Centrum spinale?

„Es ist aus dem Mangel an Blasensymptomen bei den seltenen Fällen von reiner Tabes spastica nicht wahrscheinlich, dass sie in den Pyramidenseitenstrangbahnen gehen, sonst haben wir aber keine näheren Anhaltspunkte," schreiben v. Frankl-Hochwart-Zuckerkandl, und in der That ist es schwer, über diese Meinung hinauszukommen. Eines geht jedoch aus all den beobachteten Fällen hervor, dass, wenn eine dauernde Blasenstörung sich einstellte, beide Pyramiden — sowohl im Vorder- als im Seitenstrang — die letzteren bis in die tiefsten Partien des Conus degenerirt waren. Ja es geht in den von uns beobachteten Fällen die Degeneration über das Gebiet der Pyramiden hinaus, indem auch die sogenannten Vierhügelvorderstrang-, respective jene Seitenstrangbahnen, die vom rothen Kern absteigen, ergriffen sind; die Degeneration der Pyramidenvorderstränge für die Blasenstörungen verantwortlich zu machen, geht deshalb nicht an, weil ihre Degeneration eben das obere Lendenmark erreicht. — Es blieben also noch die Degenerationen in den Seitensträngen, wobei jedoch der Einspruch des Fehlens der Blasenstörungen bei spastischer Spinalparalyse zu berücksichtigen ist.

Wir haben schon der Fälle Good's Erwähnung gethan — angeborene spastische Gliederstarre mit Blasenstörungen und können diesen Fälle von Friedmann anfügen, die weit interessanter sind, weil bei ihnen spastische Beinlähmung bestand, die einmal zurückging, dann wiederkehrte und nun vereint war mit typischer Blasenstörung, wie sie nach Leitungsunterbrechung auftritt. Im ersten Falle: Pat. musste viel drücken und weinte oft bei den Versuchen; — im zweiten Falle spastische Lähmung der Beine: Pat. musste viel drücken und mehrere Minuten warten. — Diesen letzten Fällen gegenüber ist nur einzuwenden, dass sie, wie der Autor ausführt, wahrscheinlich auf luetischer Basis sich entwickelt haben, also nicht die Gewähr einer reinen Pyramidenaffection bieten. Aber auch bei spastischer Spinalparalyse Erwachsener findet sich hie und da eine Andeutung von Blasenstörung, so bei Schüles erstem Pat., bei dem neben Parese der Beine, hochgradigen Muskelspannungen hin und wieder das Uriniren etwas zögernd erfolgte. Stellen wir aber diesen Fällen ganz einwandfreie spastische Spinalparalysen mit Obductionsbefund an die Seite, bei denen die Blasenfunctionen völlig normal waren — wir entnehmen die Angaben der Arbeit Schüles — so ergibt sich bei Minkowsky Pyramidendegeneration von oberhalb der Intumescentia lumbalis bis zur Decussatio pyramidum, bei Dreschfeld ist der Pyramidenseitenstrang vom Hals bis zum Lumbarmark degenerirt. Es würde zu weit führen, diesen einen Gedanken fortzuspinnen, es genügen ja diese Beispiele, um den Einwand, bezüglich der spastischen Spinalparalyse zu widerlegen; es müssten eben, um Blasenstörungen erzeugen zu können, auch jene Fasern der Pyramidenseitenstränge degenerirt sein, die bis zum Conus terminalis zu verfolgen sind.

Ebenso bedeutungsvoll ist jedoch die Frage, ob die Pyramidenbahnen überhaupt imstande sind, derartigen Functionen vorzustehen? Darauf geben Herings erst im Vorjahre erschienenen Ausführungen völligen Aufschluss, indem dargelegt wird, dass die Pyramidenfasern ebenso wie sie der Contraction dienen, auch die Relaxation herbeizuführen imstande wären; für unseren speciellen Fall also, dass ebenso, wie Detrusorcontraction, Sphincterrelaxation durch diese Fasern erfolgen könnte, eine Unterbrechung derselben aber das Unvermögen der Er-

schlaffung, die Retention zur Folge hätte. Damit wäre auch die, wie Hering bemerkt, durch nichts bewiesene und bisher zu erweisende Hypothese von den hemmenden Fasern, die in den Pyramiden verlaufen sollen, und die man wohl auch zur Erklärung der Retention hätte anführen können, überflüssig gemacht.

Warum wir uns so eifrig bemühen, wahrscheinlich zu machen, dass gerade die Läsion der Pyramidenbahnen für die Blasenstörungen verantwortlich zu machen sind, trotzdem die von uns gefundenen Degenerationen auch Meynert'sches, Forel-sches und Monakow'sches Bündel betreffen, hat doppelten Grund. Die Fasern des erstgenannten Bündels lassen sich nur bis ins Lendenmark verfolgen, die der beiden letztgenannten, wenigstens des Monakow'schen Bündels, auch nicht weiter, obwohl hier noch nicht völlige Klarheit herrscht und die Befunde über den Verlauf meist durch Thierexperimente gewonnen sind; aber auch abgesehen davon, verbindet das Meynert'sche Bündel die Vierhügel, das Monakow'sche den rothen Kern mit dem Rückenmark, also Bahnen, die keinesfalls mit den erwähnten Centren in Verbindung stehen.

Berücksichtigt man nun diese Unsicherheit der anatomischen Befunde und stellt ihnen die Regelmässigkeit entgegen, mit der die Pyramiden, die alle Theile des Rückenmarks mehr oder minder gleichmässig mit dem Gehirn verbinden, degenerirt sind, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass Blasenstörungen durch Pyramidenläsion herbeigeführt werden, wohl die grösste.

Zum Schlusse möchten wir noch alles das zusammenstellen, was uns über Blasenstörungen bei Kleinhirnaffectionen bekannt wurde.

Hier eine theoretische Erwägung voranzuschicken, erscheint uns gewagt; denn so häufig auch Coordinationsstörungen der Extremitätenmuskulatur sind, so findet sich doch nirgend etwas von einer solchen der Blasenmuskulatur bemerkt. Der Begriff Blasenataxie ist ebenso unbekannt wie der einer eventuellen Blasenatonie nach Kleinhirnläsion, während sonst der Begriff der atonischen Blase bei Rückenmarksaffectionen ein ziemlich häufiger und wohl gekannter ist. Bei der geringen Beachtung jedoch, welche die cerebralen Blasenstörungen im Allgemeinen gefunden haben, darf man nicht erwarten, so feine diagnostische

Momente hervorgehoben zu finden. Die Angaben beschränken sich wesentlich auf zwei Begriffe, Incontinenz und Retention, eventuell noch Harnträufeln.

Und diese finden sich eben auch bei den Blasenstörungen, die mit Cerebellaraffectionen einhergehen, verzeichnet.

So berichtet Ferber von einem 21 Jahre alten Wirthssohn, der — seit 1 Jahre an Kopfschmerz und Erbrechen leidend — schlotterigen Gang bekam; seit 4 Monaten Gehen unmöglich. Blindheit. Das Gedächtnis scheint etwas gelitten zu haben, alle Antworten erfolgen zögernd und schwankend; gröbere psychische Störungen nicht zu ermitteln.

Stuhl und Urinentleerung öfter unwillkürlich; der Drang wird zwar verspürt, kann aber, wenn nicht sofort Gefässe zur Hand sind, nicht zurückgehalten werden.

Vom Befund ist im Uebrigen — abgesehen von den ungeschickt erfolgenden Bewegungen — interessant, eine Verminderung des Tastsinnes an der Vorderseite beider Unterschenkel. Die Obduction ergab eine die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre einnehmende, beim Einschneiden in den Oberwurm eröffnete Cyste, deren Wand gliomatös erscheint.

Im Rückenmark fand Prof. Mannkopff Degenerationen in Hinter- und Seitensträngen; „Letztere war beschränkt auf die hinteren Theile der Seitenstränge im Lumbalabschnitt und verlor sich allmählich nach unten zu, ohne den Apex zu erreichen. Die Degeneration der Hinterstränge nahm die mittleren Partien derselben ein — — — — nach unten zu verlor sich die Degeneration im Beginne des Conus medullaris, nach oben im hinteren Theile des Bodens des IV. Ventrikels".

In vielfacher Hinsicht erscheint uns dieser Fall bedeutungsvoll; denn schon von Ferber wird auf die Aehnlichkeit einzelner Symptome mit den tabischen hingewiesen (besonders der Gang), und die mikroskopische Untersuchung spräche nicht dagegen. Leider fehlen Angaben über die Reflexe; wir hätten also hier ein Analogon zu dem bereits erwähnten Oppenheim'schen Kleinhirntumor mit Tabes.

Einen ähnlichen Fall ohne Rückenmarksbefund hatte Gjör früher bereits publicirt. Hier hatte ein hühnereigrosses Sarkom des tentorium cerebelli den rechten Kleinhirnlappen comprimirt (daneben auch Erscheinungen vom IV., V., VII. Hirnnerven). Es bestand starker Kopfschmerz, Schwindel, Schwäche der Beine bis zu völliger Lähmung; auch Armlähmung trat dazu, sowie unfreiwilliger Harn- und Urinabgang, dann Intelligenzabnahme.

Rosenthal's Pat. hatte an der Basis der rechten Kleinhirnhemisphäre eine apfelgrosse Geschwulst, die mit Ausnahme der Flocke, der Mandel und des Lobus semilunaris alles zerstört

hatte. Neben atroph. Lähmung der oberen Extremitäten, Parese und geringen sensiblen Alterationen der Beine bestanden Secessus inscii. — Rosenthal nimmt für die Armlähmung eine Compression des Cervicalmarks durch den Tumor an. — Die Secessus inscii erklärt er gleich der Schlinglähmung, Cyanose und Dyspnoe durch die Laesion der Medulla oblongata bedingt. Da dieselbe wohl Einfluss auf die Vasomotoren besitzt, also zu einer Steigerung der Nierensecretion und damit zur Polyurie Veranlassung geben könnte, steht sie ja in gewisser Beziehung mit der Blase in Zusammenhang. Aber in ihr ein Centrum zu sehen, das — ähnlich wie das Athmungscentrum auf die Respiration — einen directen Einfluss auf die Blase hat, ist wohl von der Hand zu weisen.

In neuerer Zeit hat Stewart — leider war uns die Beobachtung nur im Referat zugänglich — bei einer Cyste der rechten Kleinhirnhälfte völlige Incontinentia urinae et alvi bemerkt (Verlust der Kniereflexe).

Kühnel theilt die Krankengeschichte eines 16jährigen Pat. mit, der neben sicheren cerebellaren Symptomen im Verlaufe seines Leidens Ziehen und Zucken der unteren Extremitäten bekam, was auf Druck der Bahnen in Pons und Medulla von Seite des Tumors zurückgeführt wird. Daneben aber finden sich Retentio urinae von monatelanger Dauer, bei völlig freiem Sensorium und lebhaftem Harndrang. Dieses Symptom auf den „Cerebrospinaldruck" zurückzuführen, wie dies Kühnel gethan, können wir nicht zustimmen, weil es gerade zu einer Zeit, wo der Druck sichtlich zurückging, beobachtet wurde (Pat. war soporös, er wird nach und nach freier, sein Wesen, das früher mürrisch war, freundlich und willig, das Sensorium vollständig frei).

Leimbach veröffentlicht folgenden Fall:

Ein an tuberculösem Knochenprocess leidender, 25 Jahre alter Taglöhner erkrankt unter Kopfschmerz, Erbrechen, Obstipation. Später Stauungspapille, Nackenstarre und Schmerz. Bewusstsein intact; Schwindel, starke Hyperästhesie im Bereiche der unteren Extremitäten. Es tritt 2 Tage ante mortem Retentio urinae auf, so dass Pat. trotz aller Bemühungen den Urin nicht entleeren kann. Beim Katheterisiren kein Widerstand. Die Hyperästhesie der Beine ist etwas zurückgegangen, Gang normal. Bei der Obduction findet sich ein Tuberkel der Dura, und zwar vorwiegend in der linken hinteren Schädelgrube, nach rechts ins Kleinhirn übergreifend. — Der Wurm war bis zur Declive zerstört. Im

Rückenmark fand sich im oberen und mittleren Theile eine Meningitis tuberculosa, die auch auf das Mark übergegriffen hatte; nachdrücklichst bemerkt jedoch steht, dass bei der Cauda equina der Process aufhört bis auf eine leichte Infiltration der Pia.

Auch in dem Falle Jacobson's und Yamane's nahm bei einem 5jährigen Knaben ein Tumor die hinteren zwei Drittel des Wurmes ein; derselbe comprimirte die Medulla und buchtete das oberste Rückenmark ein. Es traten neben den anderen Erscheinungen Secessus inscii, und zwar Urinae et alvi auf, dabei jedoch die Bemerkung, dass der Knabe früher an Bettnässen gelitten hat. — Rückenmarksbefund: im Sacralmark der Py. S., im Lumbarmark Seitenstränge in toto heller, Vorderhorn und linkes Hinterhorn heller als rechts, einzelne motorische und sensible Wurzeln nicht gefärbt.

Wenn wir nun jene Fälle zuerst ins Auge fassen, bei denen das Rückenmark untersucht wurde, so finden wir bei Ferber die Befürchtung Oppenheim's bezüglich concommittirender Hinterstrangaffectionen bestätigt. Da über dieselben aber nichts näher ausgesagt wurde, so ist der Fall kein Beweis gegen das Bestehen cerebellarer Blasenstörungen, zumal sich einwenden lässt, dass in unserem Thalamusfalle trotz Verlustes der Patellarsehnenreflexe und Bestehens einer Hinterstrangsdegeneration die Blase intact war. Auch müsste zum mindesten die Bemerkung gemacht worden sein, dass das Gefühl des Harndranges verloren oder verändert gewesen ist, was hier nicht der Fall war.

In Leimbach's Fall haben wir uns wieder mit der eben merkbaren Meningealinfiltration des Conus abzufinden. — In 3 Fällen von Tuberkeln, in einem Falle von Gliom, hier im Vergleich zu unseren Tuberculosen deutlicher, haben wir dieselbe gefunden. Bei Leimbach unterliegt es ja keinem Zweifel, dass es sich um das Abklingen der oberhalb des Conus localisirten Meningitis handelt. In unseren Fällen jedoch hat es den Anschein, als ob die Stauung Ursache des Processes sei, die zu starker Hyperämie und leichter Vermehrung der Piakerne Veranlassung gab. Dieselbe als für die Blasenstörung maassgebend zu erachten, widerstreiten die beiden Beobachtungen beim Pons, die eine ohne jede Blasenaffection, die andere mit einer solchen jedoch von mehrmonatlicher Dauer.

Es widerstreitet dieser Auffassung, aber auch der klinische Charakter der Blasenstörung; indem durch die Meningealaffec-

tion zuerst die hinteren Wurzeln leiden, wie dies ja im Fallen Leimbach aus der Hyperästhesie der Beine ersichtlich, könnte man annehmen, dass vor allem eine Hyperästhesie der Blase hervortreten müsste, also gesteigerter Harndrang. Die Sensibilität der Blase in unseren Fällen wurde als normal befunden, und für Retention, die nach Sensibilitätsstörung auftritt, kann nur nach v. Frankl-Hochwart-Zuckerkandl ein Verlust des Harndranges verantwortlich gemacht werden. Dem dritten Falle kann man erstens zum Vorwurfe machen, dass die Beobachtung an einem jugendlichen Individuum vorgenommen wurde, ein Vorwurf, den wir bereits früher widerlegt haben, zweitens, dass der Pat. früher an Bettnässen litt, eine Thatsache, die Bruns als besonders bedeutungsvoll hervorhebt. — Nun bemerken aber schon Jacobson und Yamane, dass die Incontinenz bei Tumoren ohne psychische Alteration selten ist, also das Bewusstsein dieses Pat. ein völlig freies war; da wir aber noch über andere Beobachtungen bei Kindern verfügen, die keineswegs einen Einfluss der Jugend ersichtlich machen, so werden wir auch nicht anstehen, diesen Fall, wenn auch mit grosser Vorsicht, zu verwerthen.

Ueberblickt man nun die ganze Reihe der Kleinhirnaffectionen mit Blasenstörungen, so geht ein Factum unwiderleglich hervor, dass fast überall die Pyramidenbahnen gelitten hatten. Bei Ferber waren sie degenerirt, bei Gjör Schwäche der Beine bis zu völliger Lähmung, bei Rosenthal die oberen Extremitäten gelähmt, die unteren paretisch, bei Kühnel spricht die Steigerung der Patellarreflexe, der Klonus für Pyramidenaffection, bei Jacobson und Yamane die Pyramidenseitenstränge im Rückenmark ergriffen. — Im Falle Leimbach's dauerten die Blasenstörungen nur zwei Tage, weshalb derselbe hier nicht in Frage kommt.

Nun haben wir aber dargethan, dass Incontinenz relativ spät bei Pyramidenaffection auftritt, das primäre die Retention sei; in diesen Fällen tritt aber die Incontinenz in den Vordergrund.

Vielleicht ist da ein erst jüngst publicirter Fall Anton's im Stande, einige Aufklärung zu geben.

Ein Pat., der August 1895 eine Thrombose der rechten Profunda cerebri, im December desselben Jahres eine der Arteria cerebelli superior erlitt, hatte nach dem ersten Insult zeitweise Harnträufeln. Nach dem zweiten

Insult stellte sich im Verlaufe der Beobachtung dauernde Incontinenz ein. Daneben — um es nur zu erwähnen — links Extremitätenparese, rechts Ataxie. Das Bewusstsein — obwohl darüber nichts Specielles angegeben erscheint, dürfte nicht wesentlich gestört gewesen sein.

Von der genauen mikroskopischen Untersuchung wollen wir nur anführen, dass im Rückenmark eine halbseitige Pyramidendegeneration bis ins Lendenmark zu verfolgen ist, während eine rechtsseitige Degeneration der Randzonen, die in den oberen Theilen des Rückenmarks deutlich hervortritt, im Lendenmark abgesehen von den oberen Partien desselben nicht mehr vorhanden ist. Die Clarke'schen Säulen atrophisch. Wir übergehen wegen der Complicirtheit der cerebralen Läsionen die Deutung der Blasenstörungen und möchten nur das eine hervorheben, dass als das Kleinhirn ergriffen wurde, die Affection der Blase sich steigerte, aus dem zeitweisen Harnträufeln dauernde Incontinenz wurde.

Wenn auch damit noch immer nicht der Beweis von dem Einfluss des Kleinhirns auf die Blasenfunction erbracht ist, so tritt doch die Wahrscheinlichkeit eines solchen immer mehr in den Vordergrund. Darüber hinaus jedoch müssen wir uns jeder Aeusserung enthalten.

Man könnte sich also nach diesen Befunden den Einfluss des Kleinhirns derart vorstellen, dass dasselbe eine durch Pyramidenaffection, bedingte Retention eher als sonst zur Incontinenz führt, dass seine Läsion eine Steigerung der bestehenden Blasenaffection zur Folge hat.

Wenn aus diesen Ausführungen nicht mehr hervorginge, als dass es wirklich rein cerebrale Blasenstörungen gibt, so wäre die Aufgabe, die wir uns gestellt hatten, erfüllt.

Es erschienen uns jedoch die erwähnten Fälle zu reichlich, um aus ihnen einzig und allein nur auf das Bestehen cerebraler Blasenstörungen zu schliessen. Trotzdem nun aber mancherlei Bedenken gegen unsere weiteren Ausführungen erhoben werden dürften, Bedenken, deren wir uns wohl bewusst sind und die zum guten Theile durch das immense und überaus schwierig zu sichtende Material entschuldbar sind, wurden wir doch durch verschiedene Momente bewogen, dieselben anzuführen.

Wir thaten dies unter anderem auch aus dem Grunde, um für spätere Beobachtungen eine gewisse Grundlage zu schaffen.

Deshalb auch präcisirten wird manchen Punkt genauer, stellten Schlussfolgerungen auf, denen nur ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit zuzukommen scheint. Von diesem Gesichtspunkte aus, ist es auch zu betrachten, wenn wir behaupten:

„Es gäbe im Gehirne drei Centren, das erste als corticales in der motorischen Region, und zwar dort, wo das Arm in das Beincentrum übergeht, ein zweites im Corpus striatum für auf bewusste Empfindung automatisch erfolgende Miction, ein drittes im Thalamus für die auf Affectreize stattfindenden Blasenbewegungen; es seien die cerebrospinalen motorischen Bahnen, welche diese Centren mit dem Conus verbinden, dabei spiele die Pyramidenbahn eine hervorragende Rolle; schliesslich sei es wahrscheinlich, dass dem Kleinhirn ein gewisser Einfluss auf die Miction zufällt. Wir fanden, dass corticale und Leitungsläsionen zum Unvermögen willkürlicher Harnentleerung, zur Retention führen, dass subcorticale, eventuell auch Cerebellarerkrankungen Incontinenz erzeugen, respective steigern."

Wir sehen also, dass man in dem Scepticismus bei den cerebralen Blasenstörungen zu weit gegangen ist; ihr Bestehen dürfte nun wohl sichergestellt sein. Und wenn erst eine Reihe weiterer Beobachtungen die bestehenden Zweifel geklärt, Bemerkungen, die zu weit gegangen erscheinen, auf das richtige Mass zurückgeführt haben werden, dann dürften dieselben immerhin einen kleinen Behelf zur Stellung der Diagnose, zur Erhärtung und Bekräftigung einer zweifelhaften Localisation bilden.

Literatur.

Die Lehr-, respective Handbücher von Nothnagel (topische Diagnostik).

Bernhardt (Hirntumoren), Wernicke, Gowers (Nervenkrankheiten), Strümpell, Eichhorst (Specielle Pathologie u. Therapie).

Ziehen: Gehirnkrankheiten im Schwalbe-Ebstein'schen Handbuch.

v. Frankl-Hochwarth und Zuckerkandl: Die nervösen Erkrankungen der Blase. Nothnagel, spec. Path. u. Ther. XIX. Bd., II. Th., 1. Heft.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten und Geschwülste des Gehirns in Nothnagel, spec. Path. und Ther.

Bruns: die Geschwülste des Nervensystems. Déjerine (Sémiologie du système nerveux — Paris October 1900).

Obersteiner: Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. — Monakow (Gehirnpathologie; Nothnagel, spec. Path. u. Ther.) Bechterew (Leitungsbahnen).

Budge: Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Bewegungen der Blase. — Zeitschr. für rationelle Medicin, III. Reihe, XXI. S. (1864) ff. u. 172 ff.

Stilling, Häser's Archiv IV.

Afanasieff: Zur Physiologie der pedunculi cerebri. — Nach Versuchen von Dr. E. Afanasieff, mitgetheilt von Prof. W. Tomsa, Kiew. Wiener med. Wochenschrift 1879, Nr. 9, 10, 11.

Ssokownin, Nussbaum nach Bechterew.

Bochefontaine: Etude experimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'ecorce gris du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique. Arch. de physiol. normale et pathologique. 76. T. III. Serie II. p. 140 ff.

François Frank: Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. — Paris 1887. S. 245 ff.

Bechterew und Misslawsky: Die Hirncentra für die Bewegung der Harnblase. Neurolog. Centralblatt 1888, S. 505 ff.

Bechterew-Meyer: Ueber Rindencentra sphincteris ani et vesicae Neurol. Centralbl. 1893, S. 81 f.

S. Ott and G. W. Wood Field: A new function of the optic thalami. The Journal of nervous and mental diseases 1879, No. 4, pag. 654. Referat. Centralblatt für Nervenheilkunde 1880, No. I, S. 6 f.

Bechterew: Die Bedeutung der Sehhügel auf Grund von experimentellen und pathologischen Daten. Virchow's Archiv 1887, Bd. CX., S. 102.

Guyon: Role du nerf érecteur sacré dans la miction normale. — Comptes rendus de la Société de Biologie LII, 1900, No. 26.

v. Zeissl: Ueber die Innervation der Blase. Pflüger's Archiv 1892, LIII, S. 560.

Troje: Chirurgische Beiträge zur Localisation der Grosshirnrinde. Deutsche med. Wochenschrift, XX, 1894, S. 103.

Jastrowitz: Beiträge zur Lehre von der Localisation im Gehirn und über deren praktische Verwerthung (Leyden-Jastrowitz). Aus den Verhandlungen des Vereines für innere Medicin in Berlin. Leipzig. Thieme 1888, S. 47 ff.

Erb: Zur Chirurgie der Hirntumoren. Casuistische Mittheilung. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. II, 5. u. 6. Heft, S. 424 ff.

Steiner: Ueber einige besondere Fälle von Hirnabscess mit Sectionsbefund. (Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Düsseldorf vom 19. bis 22. Sept. 1898.) Ref. Neurol. Centralbl. 1898, S. 1070.

v. Frankl-Hochwart-Zuckerkandl (l. c.).

Obersteiner: Functionelle und organische Nervenkrankheiten. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Wiesbaden 1900.

Pineles: Gehirn einer an Hirnsinusthrombose und thrombot. Erweichung der beiderseitigen motor. Rindencentren verstorbenen Chlorose. Wiener med. Presse 1898, Nr. 45, S. 1797 ff.

Good: Hereditäre Formen angeborener Gliederstarre. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. XIII (1897).

Hutchinson: A Case in which paralysis of the sphincters and incontinence of urine were, together with torpid intellect, the chief symptoms of symmetrical disease of the corpora striata. Brain 1888. S. 223 ff.

Brigth: nach Hutchinson.

Rezek: Ein primäres polymorphes Sarkom des Gehirns. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. 1897, V. Heft, S. 40.

Bechterew: Ueber unwillkürlichen Harnabgang beim Lachen. Neurolog. Centralbl. 1899, S. 447.

Fleischmann: Ein Fall von Gehirnstielläsion durch einen Tuberkelknoten im linken Sehhügel. Wiener med. Wochenschr. 1871, 6. bis 9. Heft.

Gowers, Chouppe, Russel nach Bernhardt.

Pechkranz, Wyrubow nach Brun's in Mendel's Jahresbericht 1898.

Eisenlohr: Beiträge zur Hirnlocalisation. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1891, I, S. 388 ff.

Rosenthal: Klin. Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Tumoren der Hirnbasis und des Pedunculus. Oesterr. med. Jahrbücher 1870, S. 163 ff.

Henoch: Nach Bernhardt's Hirntumoren. (Charitéannalen 1880, S. 468.)

Kohts: Zur Lehre von den Functionen der Corpora quadrigemina. Virchow's Archiv 1876, LXVII, S. 425 ff.

Jacobson und Yamane: Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube, Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde. XXIX, S. 80 ff.

Feodorow: Ein Fall von intracranieller Geschwulst, vom Schläfenbein ausgehend.

Obozrenjé psichyatrji No. 10 Russisch (Refer. Bruns in Mendel's Jahresbericht 1898).

Friedmann: Ueber recidivirende, wahrscheinlich luetische, sogenannte spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. III, 1892, S. 182 ff.

Schüle: Die Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1893, IV, S. 161 ff.

Ferber: Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren, Marburg 1875.

Gjör: Schmidt's Jahrbücher 1872, CLV, S. 151.

Rosenthal: Ueber Kleinhirngeschwülste. Erlenmeyer's Centralblatt 1879, Heft 6.

Stewart: Nach Mendel's Jahresbericht 1897 (Bruns).

Hering: Ueber Grosshirnrindenreizung nach Durchschneidung der Pyramiden oder anderer Theile des centralen Nervensystems, mit besonderer Berücksichtigung der Rindenepilepsie. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 83, S. 831 ff.

Kühnel: Zwei Fälle von Kleinhirntumor. Inaugural Dissertation, Berlin, Juli 1898.

Leimbach: Ein symptomlos verlaufener Fall von Kleinhirntumor mit Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1891, 3. bis 4. Heft, S. 319 ff.

Anton: Befunde bei einseitiger Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung. Jahrbücher für Psychiatrie 1900. XIX, 3. Heft, S. 309 ff.

Referate.

Henry Hughes. Die Mimik des Menschen auf Grund voluntarischer Psychologie. Mit 119 Abbildungen. Verlag von Johannes Alt. Frankfurt a. M. 1900.

Der eigenthümliche Entwickelungsgang der Psychologie an sich, die dem Studium der Willenserscheinungen, der Affecte und Triebe erst seit neuerer Zeit sich intensiver zugewendet, nicht minder wohl auch die Schwierigkeit des Gegenstandes brachten es mit sich, dass die Lehre von der Mimik trotz ihrer hervorragenden Bedeutung bisher nur wenig Beachtuug gefunden.

Für mannigfache Doctrinen, welche als unentbehrliches Substrat Menschenkenntnis erfordern, erscheint eine wissenschaftliche Behandlung jener Lehre als ein dringendes Erfordernis. Verf. veranschaulicht die bisherigen Leistungen auf diesem Gebiete, hebt neben den Verdiensten Darwin's besonders die psychologischen Grundsätze Piderit's, vor allem aber die Lehren Wundt's hervor, welcher zuerst die innige Verbindung der Mimik mit der gesammten Psychologie nachgewiesen. Bei der höchst interessanten und dankenswerthen Bearbeitung des fraglichen Gegenstandes geht Verf. davon aus, dass die Bewegungsarten, sowie auch alle ethischen Vorgänge aus dem Triebe hervorgehen; er sucht auszuführen, in welcher Art und Weise dies geschehen, erörtert die Körperbewegungen, deren Gesetzen auch die mimischen unterliegen, nach ihren allgemeinen Unterschieden als Reflex-, Trieb- und Willkürbewegungen, um dann auf die wichtigen individuellen Unterschiede durch Alter, Geschlecht, Temperament, Stand, sowie durch körperliche und geistige Krankheiten näher einzugehen. Den Reflexen, Trieben und Willkürhandlungen stellt er Vererbung, Trieb und Sitte gegenüber und widmet er der Vererbung der Instincte, der Vergeistigung der Triebbewegungen zu Ausdrucksbewegungen, sowie der Auslese durch die den gegenseitigen Umgang der Menschen regelnde Sitte ein sehr bemerkenswerthes Capitel, dem sich ein Ueberblick über die geschichtliche

Entwickelung der Mimik — beginnend mit dem Thierreich und weiter aufsteigend von den Naturvölkern bis zu den modernen Culturvölkern — anschliesst; mit Erörterungen über die Beziehungen der Mienen und Geberden zur Kunst, speciell zur Plastik, Malerei und Schauspielkunst findet der erste Abschnitt des Buches über die psychologischen Grundlagen der Mimik seinen Abschluss. Diesem mehr allgemeinen Theil folgen nun Abhandlungen über die einzelnen Gesichts- und Körperbewegungen. Der einschlägige Stoff ist klar auseinander gehalten; an anatomisch physiologische Bemerkungen anknüpfend, würdigt Verf. die Bedeutung der einzelnen Organabschnitte für die Mimik, um in einem ebenso umfassenden Schlusstheil mit den Ausdrucksweisen der Affecte eingehend sich zu beschäftigen; in feiner Analyse werden hier die Beziehungen zwischen Intellect und Voluntas, die Elemente der letzteren: die Einzelimpulse abgehandelt und hierauf deren Verbindungen, die Gefühle, nach Form und Art dargestellt und dem Begehrungs- und Befriedigungsgefühl das Wahl- und Zwangsgefühl angereiht; aus Impulsen und Gefühlen setzen sich die Gemüths- und Willenserregungen zusammen; jedem intellectuellen Processe entspricht ein charakteristisches Gefühl, andererseits stehen die Gefühle zu Impulsen oder Thätigkeitsantrieben in enger Beziehung; aus der Vereinigung all dieser Gefühle ergeben sich schwankende Gemüthsbewegungen, deren Eigenthümlichkeiten Verf. ebenso wie die Gesetze ihrer Verbindungen erörtert; als Ausdruck chronischer Gefühle oder dauernder Gemüthslagen stellt sich das Temperament als Product aller früheren Erlebnisse, aller chronischen Gefühle und Triebe der Charakter dar. In der Lehre von den Gemüths- und Willenserregungen spielen auch die Körperbewegungen eine Rolle; sie setzen sich aus Impulsen und allen möglichen Gefühlsarten zusammen; sehr instructiv vergleicht Verf. die einzelnen Körperbewegungen mit der Handlung im Drama. Als Bindeglied zwischen den einzelnen Thaten, sowie zwischen den einzelnen Vorstellungen ergeben sich die Triebe; sie liegen sämmtlichen Handlungen zugrunde und hat man an ihnen Motive, Zwecke und Normen zu unterscheiden. Aus den Trieben hervorgegangen sind die Affecte; auch bei diesen werden analoge Unterscheidungen getroffen; es wird hingewiesen auf die Unterschiede nach Qualität und Intensität und auf die besonders günstige Gelegenheit, welche gerade die Mimik zum Studium der Gemüthsbewegungen bietet.

Das folgende Capitel handelt von der Stimmung; in dieser offenbart sich der augenblickliche Gemüthszustand; die beiden Stimmungsarten — Lust und Unlust — kommen im ganzen Organismus, am feinsten im Gesichte zum Ausdruck; ihre verschiedenen Abstufungen werden vom Verf. unter Zuhilfenahme bildlicher Darstellungen ausführlich geschildert. Während die Stimmung zwischen Freude und Leid schwankt, steht in einem gewissen

Gegensatze hiezu die Aufmerksamkeit, indem diese zwischen Muskelspannung und Muskelerschlaffung sich bewegt, also eine deutliche Richtung auf das motorische Gebiet aufweist; auch in diesem Capitel werden Erstarkung und Erschlaffung der Aufmerksamkeit, die Ausdrucksmittel, sowie die verschiedenen Abstufungen derselben auseinander gehalten und veranschaulicht. Als weitere Ausdrucksweisen der Affecte kommen noch die Neigung mit den verschiedenen Stufen der Zu- und Abneigung, endlich die Achtung in den verschiedenen Ausdrucksformen und Abstufungen der Hoch- und Missachtung zu ausführlicher Erörterung.

Das hier nur seinem Inhalte nach flüchtig skizzirte Werk stellt unstreitig eine äusserst verdienstliche Gesammtleistung dar, welche eine Lücke auf diesem so interessanten und wichtigen Gebiete auszufüllen berufen erscheint; abgesehen von der übersichtlichen Gruppirung und dem logischen Aufbau des reichhaltigen Stoffes enthält das Werk eine solche Fülle von Anregung, so zahlreiche Hinweise auf culturgeschichtliche Thatsachen, sowie Anknüpfungspunkte an Erfahrungen des alltäglichen Lebens und ist auch die Darstellung ungeachtet der hie und da sich ergebenden Sprödigkeit des Stoffes durchaus klar und verständlich, dass das Studium des Buches jedem Gebildeten, besonders jenen, deren Beruf ein intimeres Vertrautsein mit diesem Wissensgebiete nahelegt, Interesse erwecken und ein Gefühl von Befriedigung hinterlassen wird.

F.

Prof. Dr. O. O. Moczutkowski in Petersburg. Rückenmarksschwindsucht (Tabes dorsalis). Vorlesungen für Aerzte, gehalten im klinischen Institute der Grossfürstin Helene Pawlowna. Autorisirte Uebersetzung. Verlag vor Oscar Coblentz. Berlin 1900.

Die vorliegende, 96 Druckseiten umfassende Broschüre bringt in fünf Vorlesungen das klinisch Wissenswerthe über Tabes, und zwar zunächst eine übersichtliche Darstellung der Symptome mit Bemerkungen über klinischen Verlauf, Differentialdiagnose und pathologische Anatomie der Tabes, weiters eine eingehendere Erörterung der einzelnen klinischen Symptome. „Die Krankheit beginnt vom peripheren sensiblen Neuron, kann durch Verbreitung fast das ganze Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen." Die hinteren Rückenmarksbündel erkranken secundär; man hat es bei der Tabes mit einer primären, zu Degeneration und Atrophie führenden Neuritis zu thun, die pathologisch anatomisch als „Neuritis sensitiva multiplex ascendens degenerativa" bezeichnet werden müsste; sämmtliche klinische Symptome sind entweder durch Störung der sensiblen Nervenenden in der Haut, den Schleimhäuten, Muskeln und

Sehnen oder durch Affection der reflectorischen Bahnen zu erklären.

Bei Besprechung der Aetiologie der Tabes bekennt sich Verf. unter Geltendmachung mannigfacher Gesichtspunkte als ein Gegner der Lehre von der syphilitischen Entstehung der Tabes, stellt nicht in Abrede, dass der Syphilis als einem die Constitution des Kranken schwächenden Momente eine gewisse Rolle zukomme, erklärt aber den Beweis von der Bedeutung der Syphilis als einer unmittelbaren und ausschliesslichen Erzeugerin der Tabes weder durch die statistischen Erhebungen, noch durch die bisher aufgestellten Theorien für erbracht und durch die klinisch-statistische Untersuchungsmethode überhaupt niemals herstellbar; er legt dagegen weit mehr Gewicht auf den nachtheiligen Einfluss des Abusus in venere, den er bei 74·6 Procent seiner Kranken nachweisen konnte und führt mehrfache Argumente als Stütze seiner Anschauung ins Treffen.

Hinsichtlich der Therapie empfiehlt Verf. Regulirung der Lebensweise, gute Ernährung, Anwendung von Arsenik und Suspensionen, Vermeidung körperlicher und geistiger Ueberanstrengung und sexueller Erregungen, Enthaltung von Alkohol und Tabak.

F.

Prof. Dr. A. Hoche. Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. 2. Auflage. Aus der Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten; herausgegeben von Dr. Alt. Halle a. S. Verlag von Carl Marhold 1900.

Vor drei Jahren in 1. Auflage erschienen stellt sich das Büchlein nunmehr in etwas erweiterter Ausgabe ein; es behandelt ein Thema, das für den praktischen Arzt von ganz besonderer Wichtigkeit ist; die tief einschneidende Bedeutung des obgenannten Leidens für den Kranken selbst, sowie für dessen Angehörige legt die Dringlichkeit einer rechtzeitigen Diagnose nahe und erscheint es bei dem Umstande, dass noch immer zahlreiche Aerzte dem Studium der Psychiatrie ferne bleiben, um so nothwendiger, ihnen mit den entsprechenden Winken an die Hand zu gehen, zumal es sich um Zustände handelt, die in der Praxis häufig verkannt werden und thatsächlich mancherlei diagnostische Schwierigkeiten bieten. Diesem Bedürfnisse wird mit der vorliegenden Schrift in vollstem Maasse Rechnung getragen; es gibt in der That ein so anschauliches, in seinen Symptomen so klar und differential-diagnostisch gut beleuchtetes Bild der initialen Paralyse, dass bei genügender Beachtung dieser Einzelheiten der Zweck des Büchleins auch erfüllt werden wird.

F.

Dr. Benda Theodor. Nervenhygiene und Schule. Berlin. Verlag von Oscar Coblentz. 1900.

In dieser kleinen, sehr anziehend verfassten Schrift behandelt der Autor die immer wieder sich aufwerfende Ueberbürdungsfrage; er geht hiebei aus von der Thatsaehe der grossen Verbreitung der erblichen nervösen Disposition, schildert die mannigfachen Schäden, denen die Kinder schon frühzeitig durch unzweckmässige Pflege und verfehlte Erziehung unterworfen sind, um schliesslich der Erörterung des maassgebendsten Einflusses, gerade der Schule, auf das Nervensystem, besonders in den höheren Lehranstalten, sich zuzuwenden. Sehr drastisch setzt Verf. die vielen Schädlichkeiten auseinander, denen die Constitution des jugendlichen Individuums in geistiger und körperlicher, sowie auch in gemüthlicher Hinsicht unter der bisherigen, Freiheit der Bewegung für Geist und Körper hemmenden Lehrverfassung unterliegt und betont energisch die Nothwendigkeit einer gründlichen Reform durch entsprechende Herabsetzung der Lehrziele, Verminderung der Lehrfächer überhaupt, Beseitigung der Prüfungen, Befreiung der Schulen selbst von ungeeigneten Elementen; eine Reform des bisherigen Gymnasialstudiums durch Zurückdrängen der humanistischen Bildung gegenüber den Anforderungen des modernen Lebens erscheint dem Verf. als eines der dringendsten Postulate.

Die vorliegende Schrift, der auch ein einschlägiges Literaturverzeichnis angeschlossen ist, erscheint uns in einzelnen Punkten etwas zu grell beleuchtet, vielleicht allzu subjectiv gefärbt, manche Vorschläge wohl auch zu weitgehend; immerhin birgt sie viel Wahres und Beherzigenswerthes, das dem unbefangenen Leser nicht entgehen wird. F.

Wilhelm Weygandt. Die Behandlung idiotischer und imbeciller Kinder in ärztlicher und pädagogischer Beziehung. Würzburg A. Stuber's Verlag. 1900.

Von der richtigen Erwägung geleitet, dass obiges Thema mehr und mehr actuelle Bedeutung gewinnt, indem neuerer Zeit dem bisher ziemlich vernachlässigten medicinischen und pädagogischen Fragen auf dem angedeuteten Gebiete grösseres Interesse zugewendet wird, hat Verf. sich bemüht, die ärztlichen Erfahrungen in leicht fasslicher Form und Kritik beleuchtet, in den Dienst der Pädagogik zu stellen und zum Zwecke eines gedeihlichen Zusammenwirkens beider Factoren nutzbringend darzustellen. Nach kurzer historischer Einleitung schildert Verf., auf das Wesentlichste sich beschränkend, die Psychopathologie der Idiotie und Imbecillität und knüpft daran die für die Unterscheidung zwischen bildungsunfähigen und bildungsfähigen Idioten einerseits und Imbecillen andererseits, maassgebenden Merkmale. Das folgende Capitel gibt

eine knappe und übersichtliche Abhandluug über die körperliche und psychische Therapie. Eine dankenswerthe Zusammenstellung der deutschen Idiotenanstalten — 74 an der Zahl, darunter nur wenig öffentliche in staatlicher oder städtischer Verwaltung — sowie Bemerkungen über Betrieb und Leitung der Anstalten und Organisation des Anstaltswesens werden angereiht. Mit Andeutungen über Prognose und prophylactische Maassnahmen, Vorschlägen über die Leitung der Anstalten schliesst das anregende Büchlein, dem überdies noch ein Literaturverzeichnis beigegeben ist.

F.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Landesirrenanstalt Wien.

Ueber den Hirnmechanismus der Motilität.

Experimentelle Untersuchungen über Rindenabtragungen, Schweifkernverletzungen, Sehhügelverletzungen, Kapselverletzungen, Hirnschenkelfussverletzungen, vollständige Abtrennung des Grosshirns und Sehhügels, Halbseitendurchschneidungen in der vorderen Zweihügelgegend, in der Brücke, im verlängerten Marke und im Rückenmark nebst diesbezüglichen Rindenreizversuchen: über vollständigen Mangel des Hirnschenkelfusses und einer Pyramide und über experimentelle Epilepsie.

Von

Dr. M. Probst,
Vorstand des Laboratoriums.

Mit 8 Tafeln und 1 Holzschnitt.

Die wesentlichen Fortschritte in der Functionenlehre des Gehirns, welche in der letzten Zeit gemacht wurden, sind nicht zum kleinsten Theile der experimentellen Erforschung des Seelenorganes zu danken. Die glänzenden Experimente, die eine Reihe deutscher Forscher in jahrelanger, fruchtbringender Thätigkeit anstellten, haben den Grund zu ganz neuen und umwälzenden Anschauungen über den Bau und die Function des Gehirns gebracht.

Die experimentelle Forschung hat bereits manche Einblicke in die Seelenthätigkeit dieses Organes geschaffen und in mancher Beziehung eine Grundlage für die bisherigen haltbaren und unhaltbaren Anschauungen herbeigeführt.

Auf dem experimentellen Untersuchungswege wird sowohl der Bau des Gehirns als seine Functionsthätigkeit in vielfacher Beziehung geklärt. Wenn aber auf diesem Forschungswege fortgeschritten wird, dann ist es wohl eine nothwendige Bedingung,

dass die physiologischen Experimente Hand in Hand gehen mit den anatomischen Untersuchungen des Gehirns.

Die physiologischen Erscheinungen müssen zunächst stets mit der betreffenden anatomischen Grundlage in Verbindung gebracht werden und die letztere muss stets auf lückenlosen Serienschnitten genau dargestellt und die verletzten Leitungsbahnen bei jedem Versuche strenge erforscht werden.

Im Folgenden gebe ich nun an der Hand von lückenlosen Serienschnitten eine Reihe von Versuchen wieder, die unter anderem einigen Einblick in den Hirnmechanismus der Motilität geben sollen. Ich habe eine mannigfaltige Reihe von Rindenabtragungen, Sehhügelverletzungen, Schweifkernverletzungen und Durchschneidungen der inneren Kapsel, der vorderen und hinteren Zweihügelgegend, der Brücke, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes an verschiedenen Thieren angestellt und genau die physiologischen Folgeerscheinungen studirt. Nach mehreren Wochen wurden an diesen Versuchsthieren Rindenreizversuche an der Grosshirnrinde und Kleinhirnrinde angestellt und geprüft, in welchem Masse die gewöhnlichen Erscheinungen der Rindenreizung durch die gesetzten Läsionen verändert waren.

Allgemein wurde bisher fast ausschliesslich die Pyramidenbahn als Leitungsbahn für die Motilität gehalten. Meynert hat allerdings schon auf die motorischen Haubenbahnen hingewiesen, doch blieben diese letzteren in ihrer Isolirung völlig unbekannt.

Durch die experimentellen Methoden war es mir möglich, alle diese motorischen Haubenbahnen isolirt darzustellen und deren Ursprung, Ende und Verlauf genau festzustellen.[1])

Ich habe diese Bahnen bereits wiederholt als Vierhügel-Vorderstrangbahn, Monakow'sches Bündel, Brücken-Seitenstrangbahn, dorsales Längsbündel, cerebrale Trigeminus-Vaguswurzel, Kleinhirn-Vorderstrangbahn, Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn u. s. w. beschrieben und auf Grund zahlreicher Experimente festgestellt, die zum Theile bereits von Rothmann[2]) und Kohnstamm[3]) bestätigt werden konnten.

[1]) Probst, Monakow'sches Bündel etc. und andere motorische Haubenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XV.

Probst, Archiv für Psych. u. Nervenkrankh., Bd. XXXIII, H. 1.

Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XIII, 1898.

[2]) Rothmann, Neurolog. Centralbl. 1900.

[3]) Kohnstamm, Monatsschr. f. Psychiatrie 1900.

Bezüglich der Pyramidenbahn bin ich nach Rindenabtragungen und Kapseldurchschneidungen zu dem Ergebnisse gekommen, dass durch die Pyramidenfasern einer Hemisphäre beide Körperhälften in einem gewissen Masse innervirt werden, indem, abgesehen von den physiologischen Ergebnissen bei Rindenreizung nach Halbseitendurchschneidung der Medulla oblongata, Fasern einer Pyramide in beide Seitenstränge des Rückenmarkes gelangen und ausserdem in den gleichseitigen Vorderstrang und in beide vorderen Grenzzonen.[1])

Ich vermochte auch die individuell stärker oder geringer veranlagten accessorischen Pyramidenbündel nachzuweisen, welche Fasern von einer Pyramide in die Randzone des Vorderstranges sowohl derselben als der gegenüberliegenden Rückenmarkshälfte gelangen. Ich konnte auch Fasern von einer Pyramide durch Bogenfasern zu den Seitenstrangkernen und in die Corpora restiformia verfolgen, wo sie verschwanden. In der medialen Schleife vermochte ich ebenfalls absteigende Pyramidenfasern (= Fasern der motorischen Zone der Grosshirnrinde) nachzuweisen. Zu den Kernen des Nervus facialis, Vagus, Glossopharyngeus, Hypoglossus und in einigen Fällen zum motorischen Trigeminuskern vermochte ich Pyramidenfasern zu verfolgen.[2])

Auch über die Varietät des Pick'schen Bündels vermochte ich bei Thieren einigen Aufschluss zu geben.

Das Pick'sche Bündel besteht aus Pyramidenfasern, die eine Pyramide vor (proximal) der Pyramidenkreuzung abgibt und dorsalwärts sendet und die dann im lateral-dorsalen Theile der Substantia reticularis unter dem Ventrikelgrau bis zum Trigeminuskern verlaufen, wo sich die kleinen Bündelchen aufsplittern.

Bei dem nun zu schildernden Versuche einer Rindenabtragung der motorischen Sphäre wähle ich von meinen Fällen einen heraus, der einen ganz merkwürdigen, bisher noch nicht bekannten Verlauf der Pyramidenbahn zeigt. Der Versuch bezieht sich auf eine Katze, bei welcher ein Mangel des Hirnschenkelfusses und einer Pyramide vorlag.

---

[1]) Probst. Zur Kenntuis der Pyramidenbahn (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1899).

[2]) Probst. Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Archiv f. Psychiatrie, 1898, Bd. XXX, und Monatsschrift für Psychiatrie 1899.



I. Rindenabtragung der motorischen Zone des Grosshirns bei Hunden, Katzen, Igeln und Vögeln.

Bei einer erwachsenen Katze wurde das rechte motorische Rindencentrum der Grosshirnrinde freigelegt und in dem Umfange, wie es Fig. 27 zeigt, ausgelöffelt. Vorher wurde diese Zone mit schwachen faradischen Strömen geprüft und es erfolgten auf die Reizungen Zuckungen in der linken vorderen und linken hinteren Extremität.

Gleich nach der Operation vermag die Katze zu gehen, doch werden die linksseitigen Extremitäten nachgeschleppt, der Kopf wird zwangsmässig nach rechts gewendet. In den linksseitigen Extremitäten scheint auch die Sensibilität gestört zu sein.

Am nächsten Tage zeigte sich wohl noch eine gewisse Schwäche in der linken vorderen Extremität, doch sind grobe Störungen beim Gehen nicht mehr zu bemerken. Die Pupillen sind gleich und reagiren.

In den folgenden 14 Tagen ist nur eine leichte Parese in der linken vorderen Extremität zu bemerken, sonst bietet die Katze keinen besonderen Befund dar. Die Pupillen sind gleich und reagiren, die Sehnenreflexe sind vorhanden. Die Katze nimmt genügend Nahrung zu sich, liegt meist ruhig da und ist zahm.

Nach 3 Wochen wurden beide motorischen Zonen freigelegt und faradisch gereizt. Von der rechten motorischen Zone war trotz starker Ströme ein epileptischer Anfall nicht zu erzielen, dagegen waren vom linken motorischen Centrum aus prompt epileptische Anfälle auslösbar. Hernach wurde die rechte Kleinhirnhemisphäre freigelegt; von hier aus waren dann auf stärkere faradische Reize noch Zuckungen in der rechten Hals- und Gesichtsmuskulatur und in der rechten vorderen Extremität auslösbar. Vom Kleinhirn ist ein epileptischer Anfall niemals auslösbar.

Das Gehirn der Katze wurde nach der Färbung mit Osmiumsäure nach Marchi in lückenlose Serienschnitte zerlegt.

Auf Fig. 27 sehen wir den Umfang der Rindenabtragung des Gyrus sigmoideus posterior, wie er sich von aussen an dem Gehirne repräsentirte. Auf Fig. 1 sehen wir die Art der Ausbreitung der Läsion in die Tiefe.

Das Rindengebiet, welches entfernt wurde, entspricht also dem Gebiete, welches zwischen dem Felde D und C von Munk gelegen ist. Es fällt also dieser Rindenbezirk zwischen die Vorder- und Hinterbeinregion. Thatsächlich ergaben auch die faradischen Reizungen in diesem Gebiete entsprechende Zuckungen in der gegenüberliegenden vorderen und hinteren Extremität.

Von dieser Läsionsstelle aus degenerirten nun Fasersysteme, die ich im Folgenden an der Hand der lückenlosen Serienschnitte schildern will.

An den Frontalschnitten, die durch den Gyrus sigmoideus gelegt sind, zeigte es sich, dass die Läsion unter der Rinde auch in das Gebiet unter die Region von D nach Munk, also in das Mark unter der Vorderbeinregion hineinreichte. Ausserdem wurde subcortical etwas das angrenzende Mark des Gyrus coronarius verletzt. Im Marke war auch das „Stratum sagittale frontale"[1]) durch die Läsion betroffen.

Die Art und Weise der Läsion ist aus dem Frontalschnitte, den das Photogramm Fig. 1 wiedergibt, ersichtlich. Dieser Schnitt geht durch den Gyrus sigmoideus posterior; durch die eingezeichneten Punkte und Striche sind die Degenerationen und zugleich die Begrenzung der Verletzung ersichtlich.

Von dieser Läsion aus degenerirten wenige Fasern zum Gyrus sigmoideus anterior. Die Pyramidenzellen der über der subcorticalen Läsion erhaltenen Hirnrinde sind degenerirt.

In den Gyrus coronarius und in die vordersten Antheile der ersten und vierten Aussenwindung werden feinste Fäserchen entsendet.

Der Hauptzug der degenerirten Fasern liegt aber im Strahlenkranz, dem „Stratum sagittale frontale", dessen lateral convexer Bogen von Degenerationen erfüllt ist. Diesen Platz behaupten die degenerirten Fasern auch in den weiter caudal gelegten Frontalschnitten.

Dort, wo die ersten Fasern des Balkens auftreten und der Seitenventrikel beginnt, ziehen degenerirte Fasern auch zum Balken, in dem sie auf die andere Seite gelangen. Einzelne feinste Fasern gelangen auch in den Fasciculus subcallosus.

[1]) Probst, Experimentelle Untersuchungen des Sehhügels. Archiv f. Psych., Bd. XXXIII, 3. H. u. Monatsschr. f. Psych. 1900 und Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XVII.



Beim Auftreten des Schweifkernes liegt der degenerirte Faserzug knapp an dessen lateraler Seite. Ob einzelne Fäserchen in den Schweifkern hinein entsendet werden, vermag ich nicht zu sagen; es sind aber lateral gelegene Zellen des Schweifkernes, die dem degenerirten Zuge nahe liegen, degenerirt; daraus ist zu schliessen, dass diese durch feine Fäserchen mit der Verletzungsstelle zusammenhängen.

In weiter caudaler gelegenen Partien des Schweifkernes ist ein Zusammenhang der lateral gelegenen Zellen des Schweifkernes mit dem Degenerationszug sicher zu erweisen, indem hier eine Anzahl von Ganglienzellen degenerirt sind.

Der Degenerationszug umfasst bogenförmig knapp den lateralen Rand des Schweifkernes, in den frontaleren Abschnitten mehr im oberen Theile, in weiter caudal gelegenen Abschnitten mehr die mittleren und ventralen Theile.

Dort, wo die ersten Theile des Linsenkernes auftreten, liegen die degenerirten Fasern ziemlich gleichmässig in der inneren Kapsel zwischen Linsenkern und Schweifkern vertheilt. Einzelne Fasern gelangen auch in die äussere Kapsel. Die feinen degenerirten Fasern im Fasciculus subcallosus verlieren sich nach kurzem Verlaufe.

Frontalschnitte, die vor der vorderen Commissur gelegt sind, erweisen, dass der Degenerationszug im weiteren caudalen Verlaufe in der inneren Kapsel mehr gegen den Linsenkern zu liegen kommt und die Beziehungen zu dem Schweifkerne abbricht. Im Linsenkerne sind ebenfalls stellenweise degenerirte Zellen nachweisbar, besonders deutlich durch den Vergleich mit der gesunden Seite.

Dort, wo die vordere Commissur und der Sehhügel mit den Kernen ant a, lat b und vent ant auftritt, finden wir feine Einstrahlungen in die Gitterschicht des Sehhügels und in den vorderen ventralen Kern vent ant, einzelne Fäserchen reichen auch in den Kern lat b hinein. Der Kern ant a, ant b und ant c zeigen keinerlei degenerirte Einstrahlungen. Auf diesen Schnitten sind keine degenerirten Balkenfasern mehr sichtbar.

In caudaleren Schnitten werden die Einstrahlungen in den Kern vent ant und den seitlichen Theil von lat b immer stärker, so dass diese Kerne ganz von degenerirten Einstrahlungen besetzt erscheinen. Der Hauptzug des degenerirten Bündels liegt

hier ganz lateral in der Capsula interna und dem Linsenkern an. Von hier aus ziehen die Fasern mehr bogenförmig durch die innere Kapsel zum Sehhügel.

Eine grosse Menge von Einstrahlungen und Aufsplitterungen von degenerirten Fasern erfolgt dann in die vordersten Antheile vom Kern vent a und den daran grenzenden Theilen von lat b. Der Kern vent b ist frei von diesen Einstrahlungen. Der Hauptzug des degenerirten Bündels liegt auf diesen Schnitten im ventralen Theile der inneren Kapsel.

Einzelne Fäserchen schlagen sich aus der inneren Kapsel durch den dorsalen Theil des Sehhügels zwischen lat a und lat b bis zur lateralen Seite der Taenia thalami. In caudaleren Schnitten finden wir diese Bündelchen in die sagittale Richtung umschlagen; sie nehmen die Stelle ein, welche a in Fig. 2 an der lateralen Seite der Stria medullaris zeigt.

In Fig. 2, welche das Photogramm eines Frontalschnittes durch das Gehirn der operirten Katze zeigt, der durch die caudalen Theile des Kernes ant a des Sehhügels, den Sehnerven und den Linsenkern geht, sehen wir noch immer die zahlreichen Einstrahlungen von Fasern in die vorderen Antheile des Kernes vent a, die hier mit Aufsplitterungen enden. Der Hauptdegenerationszug d nimmt die ventrale Partie der inneren Kapsel ein.

Ein grösseres Bündelchen hat sich vom Hauptdegenerationszug d losgelöst c Fig. 2 und liegt im ventralen Sehhügelgebiete zwischen Kern vent a und vent b. Das Bündelchen a an der lateralen Seite der Taenia thalami habe ich schon oben erwähnt.

Zu bemerken ist, dass der rechte ventrale Fornix kein compactes Bündelchen bildet wie der Fornix links (f. Fig. 2), sondern seine Fasern liegen mehr getrennt und zersplittert.

Auf den caudaleren Schnitten ist die Einstrahlung der Rindensehhügelfasern geringer. Die Einstrahlung in den Sehhügelkern vent a wird in den caudaleren Partien dieses Kernes geringer. Die Haupteinstrahlung erfolgt dann zwischen dem Kern vent a und med c. In jenen Theil des caudaleren und mittleren Abschnittes des Kernes vent a, wo ich die Endigung der Schleifenfasern beschrieb, münden weniger Rindensehhügelfasern; die meisten Rindensehhügelfasern münden knapp medial von der Schleifenendigung, zum Theile aber wohl auch in denselben Kerntheilen.

In den Frontalschnitten, die noch caudaler gelegen sind, sehen wir die Einstrahlung der Rindensehhügelfasern in die Ganglienzellen, die zwischen dem Kern med c und vent a gelegen sind, also einem Sehhügelgebiete, wo ich bereits in anderen Arbeiten[1]) die Endigung der Bindearmfasern des Kleinhirnes fand. Die Bindearmfasern endigen ebenfalls in diesen Kernen, ausserdem im vordersten Antheile von vent a und dem Kerne med c.

In weiteren caudaleren Frontalschnitten finden wir auch eine theilweise Einstrahlung der Rindensehhügelfasern im Kern med c.

Die Bündelchen a Fig. 2 an der lateralen Seite der Taenia thalami bleiben auch in den folgenden Schnitten an derselben Seite, wie es auch a in Fig. 3 zeigt.

Die Einstrahlung und Aufsplitterung der Rindensehhügelfasern hört dann zwischen dem Kerne vent a (dem Schleifenantheil des Kernes vent a) und dem Kerne med c auf und es sind dann auf Frontalschnitten, wo der äussere Kniehöcker (a K Fig. 3) auftritt, keine solchen Aufsplitterungen mehr zu sehen. Es endigen also in den beschriebenen Gebieten die Rindensehhügelfasern der Verletzungszone.

In den Frontalschnitten, wie einen das Photogramm der Fig. 3 zeigt, der hinter dem Chiasma des Sehnerven fällt und durch den äusseren Kniehöcker (a K), das Ganglion habenulae (G h), den Fornix (f), das Vicq d'Azyr'sche Bündel (B V) geht, ziehen nun neue Bündel aus der inneren Kapsel in den Sehhügel, die abnorm sind. (In der Einzeichnung bedeuten die einzelnen Punkte kleine degenerirte Bündelchen, die aus einer Summe von Fasern bestehen.)

Wir finden zunächst in dem Photogramme des Schnittes, den Fig. 3 darstellt, den Hauptdegenerationszug d im ventralen Gebiete der inneren Kapsel, das Bündelchen a liegt noch neben der Taenia thalami. Längs dem Meynert'schen Bündel ziehen die degenerirten Fasern e herab. Ein stärkeres Faserbündel liegt zwischen dem Kern med c und vent a (c Fig. 3).

Ausserdem sehen wir in b Fig. 3 Fasern aus der inneren Kapsel in den ventralen Sehhügelabschnitt ziehen. Der rechte ventrale Fornix ist höher gelegen als der linke und besteht zum

---

[1]) Probst, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XV, und Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXIII, H. 1.

Unterschiede vom linken aus mehr zerstreut liegenden Bündelchen.

In dem weiteren caudalen Verlaufe des Hauptdegenerationszuges finden wir diesen auf Frontalschnitten, wie einen das Photogramm der Fig. 4 darstellt, eine mehr runde Gestalt annehmen (d Fig. 4), die Bündelchen a bleiben lateral von der Taenia thalami und entsenden Fäserchen ventralwärts in der Richtung der Meynert'schen Bündel. In g Fig. 4 verlaufen ebenfalls einige degenerirte Randfasern. Ausserdem verlaufen mitten durch den Sehhügel das degenerirte Faserbündel c und ventral davon das Bündel b Fig. 4.

Im weiteren Verlaufe kommen Fasern der Bündelchen a in den Zug der Taenia thalami zu liegen.

Auf dem Frontalschnitt, der durch das Photogramm der Fig. 5 wiedergegeben wird, sehen wir den abnormen Verlauf der mannigfaltigen Bündel. Der Schnitt geht durch die hintere Commissur, das Meynert'sche Bündel, das Vicq d'Azyr'sche Bündel und den Fornix (f) den äusseren Kniehöcker (a K) und den Hirnschenkelfuss. Das Bündelchen a finden wir an der Aussenseite des Ganglion habenulae. Das abnorm verlaufende Bündel an der rechten Aussenseite der hinteren Commissur (e) enthält nur sehr wenige degenerirte Fasern, die deshalb auch gar nicht eingezeichnet sind. Ventral davon finden wir die stärker degenerirten abnormen Bündel c zwischen dem Meynert'schen Bündel und dem Bündel e. Lateral davon finden wir lateralventral verlaufende Faserbündelchen b. Alle diese genannten abnormen Faserbündel enthalten aber auch zum Theile nicht degenerirte, gesunde Fasern.

Der rechte Hirnschenkelfuss zeigt im Vergleich zum normalen linken sein abnormes Verhalten. Die ganze charakteristische Form desselben ist verloren gegangen, er ist ganz klein am Frontalschnitt, man sieht, dass eine grosse Menge von Fasern fehlt, die statt im Hirnschenkelfuss zu verlaufen, den abnormen Verlauf, wie oben beschrieben, durch den Sehhügel nehmen.

Das Corpus Luysii, das auf der linken Seite gut ausgebildet ist, fehlt in seiner Form auf der rechten Seite.

Der ventrale Fornix, der auf der linken Seite (f Fig. 5) deutlich in seiner gewöhnlichen Form besteht, ist auf der rechten Seite kaum auszunehmen.

Wenn wir dann weiter caudalwärts schreiten, finden wir auf Frontalschnitten, die durch die hintere Commissur und die Corpora mammillaria gehen, die abnormen Bündeln so vertheilt, wie es das Photogramm der Fig. 6 zeigt.

Die gewöhnliche Gestalt des Hirnschenkelfusses fehlt vollständig auf der rechten Seite. Der eigentliche Hirnschenkelfuss fehlt hier, statt dessen finden wir den Hauptdegenerationszug, der im Wesentlichen der Pyramidenbahn entspricht, in viel dorsaleren Gebieten gelegen. Diese Bahn hat hier auf Frontalschnitten in ihrer Gesammtheit eine runde Gestalt (d Fig. 4). Knapp über dieser degenerirten Bahn finden wir ein kleineres rundes Bündel (c Fig. 6), welches aber nur zum kleineren Theile aus degenerirten Fasern besteht, der grössere Theil dieser Fasern ist gesund.

Dort, wo die vordere Zweihügelkuppe zum Vorschein kommt, finden wir zwei abnorme Bündel a und g in derselben liegen. Das Bündel a liegt ganz oberflächlich nahe der Einsenkung zwischen beiden vorderen Zweihügeln. Dieses Bündel a enthält nur einzelne degenerirte Fasern. Medial davon gegen die Mittellinie verlaufen ebenfalls ganz oberflächlich einzelne degenerirte Fasern.

Ventral vom Bündel a finden wir das runde Bündel g, ebenfalls abnorm, das nur wenig degenerirte Fasern enthält.

Zwischen vorderem Zweihügel und innerem Kniehöcker verlaufen ebenfalls vereinzelt degenerirte Fasern h Fig. 6.

Zahlreiche degenerirte Fasern verlaufen rechts seitlich von der hinteren Commissur, indem sie in ihrer Zusammensetzung einen gegen die hintere Commissur offenen Bogen bilden (b Fig. 6). Auch dieses Bündel ist ein abnorm verlaufendes. Es enthält aber auch nicht degenerirte Fasern.

Auf weiteren caudalen Frontalschnitten, wo der rothe Kern auftritt, zeigen sich die Verhältnisse so wie es Fig. 7 zeigt. Bei a finden wir in der Kuppe des vorderen Zweighügels drei abnorme Bündel, die bis auf das medialst gelegene nur wenig degenerirte Fasern enthalten.

Der eigentliche rechte Hirnschenkelfuss fehlt vollständig, statt dessen finden wir in der Substantia nigra das runde Bündel d und dorsal davon das Bündel c Fig. 7. Beide enthalten ausser degenerirten auch gesunde Fasern.

Vereinzelt degenerirte Fasern verlaufen im Einschnitte zwischen vorderer Zweighügelkuppe und innerem Kniehöcker (h Fig. 7).

In dem durch b bezeichneten abnormen Faserzuge im tiefen Mark verlaufen viele degenerirte Fasern. Sie bilden einen concentrischen Bogen gegen das Höhlengrau.

Alle diese Bündel nehmen den Verlauf ebenso abnorm durch die vordere Zweihügelgegend als in der Sehhügelgegend.

Die in der Kuppe des vorderen Zweihügels verlaufenden Bündel nehmen dann caudal einen lateraleren Verlauf gegen den inneren Kniehöcker, um theilweise in die Gegend des Hirnschenkelfusses zu gelangen.

Frontalschnitte, die durch den vorderen Zweihügel beim Austritte des Nervus oculomotorius gefällt werden, zeigen die Verhältnisse so wie das Photogramm der Fig. 8. Der Hirnschenkelfuss fehlt rechts vollständig, statt dessen finden sich nur einzelne degenerirte Fasern e Fig. 8 vor. Die in Fig. 7 mit h bezeichneten Fasern sind mit anderen degenerirten Fasern in die Gegend ventral vom inneren Kniehöcker (f Fig. 8) gezogen (f Fig. 9).

Die Fasern des Hirnschenkelfusses verlaufen als schmales Bündel (d Fig. 8) in der Substantia nigra, zum Theile dorsal von der Schleife als rundes Bündel (c Fig. 8).

Das in Fig. 7 als b benannte Bündel zeigt auch in Fig. 8 eine ähnliche Form (b Fig. 8). Auch dieses Bündel zeigt den abnormen Verlauf der Fasern des Hirnschenkelfusses.

In dem rundlichen Bündel a Fig. 8 finden sich nur zum Theile degenerirte Fasern.

Die abnormen Bündeln, welche nur wenig degenerirte Fasern enthielten, kommen im weiteren caudalen Verlaufe immer mehr in die Schleifenschichte zu liegen.

Das Photogramm der Fig. 9 zeigt den weiteren caudalen Verlauf der degenerirten Bündeln. Der Hirnschenkelfuss fehlt vollständig, die Bahnen desselben verlaufen hier in der rechten Schleifenschichte als rundes Bündel d, darüber finden wir ein kleineres rundes Bündel c Fig. 9. Das Bündelchen a neben der Mittellinie des vorderen Zweihügels enthält vereinzelte degenerirte Fasern, ebenso finden sich zerstreute degenerirte Bündelchen in h im oberflächlichen Mark und in b dem mittleren Mark des

vorderen Zweihügels, einzelne degenerirte Bündelchen i Fig. 9 liegen in der Gegend der Haubenfascikeln Forel's. An der Innenseite des verschwindenden inneren rechten Kniehöckers ziehen die degenerirten Fasern f in die Richtung unterhalb der Substantia nigra. Vereinzelte degenerirte Fasern gelangen in e Fig. 9 an die innere und ventrale Seite der Substantia nigra.

Schreiten wir in der lückenlosen Serienschnittreihe noch weiter caudal, so gibt uns das Photogramm der Fig. 10 den Verlauf der degenerirten Fasern wieder. Der Mangel des Hirnschenkelfusses fällt sofort in die Augen. Das degenerirte Bündel d liegt hier über der Schleifenschichte, das kleinere runde Bündel c liegt noch dorsaler, die Form und relative Grösse ist aus der Figur ersichtlich. Einzelne degenerirte Fasern kommen in die Schleifenschichte s zu liegen, einzelne Fasern e Fig. 10 kommen in die ventrale Umrandung der Substantia nigra zu liegen. Neben dem centralen Höhlengrau verlaufen die Bündelchen i.

Das Bündelchen a zeigt auch hier einzelne degenerirte Fasern, ausserdem finden sich die weniger degenerirten Bündel h und die Bündel b, die sich hier lateralwärts zu zerstreuen beginnen.

Wenn wir nun einen Frontalschnitt durch die hintere Zweihügelgegend Fig. 11 betrachten, so können wir hier einen vollständigen Mangel der rechten Pyramidenbahn constatiren, während wir auf der linken Seite diese ganz ausgesprochen vorhanden finden. Auf der rechten Seite finden wir statt der Pyramidenbahn nur Brückengrau, um das sich der Brückenarm des Kleinhirns herumschlingt. Die Fasern, welche sonst durch die Pyramidenbahn verlaufen, gehen hier ganz abnorm durch das seitliche Feld der Substantia reticularis Fig. 11, es ist dieser Faserzug die Fortsetzung der degenerirten Bündel d und c in den vorigen Figuren. Das Bündel x nimmt etwa die Stelle ein, welche das Monakow'sche Bündel einnimmt, doch ist das Areal des Bündels x ein viel grösseres, wie es aus Fig. 11 ersichtlich ist. Einzelne degenerirte Fasern gelangen auch unter die rechte Schleifenschichte s.

Frontalschnitte durch die proximale Brückengegend zeigt die Figur 12. Der Schnitt geht durch den Bindearm (B A), den Nervus trochlearis (IV), Vierhügel - Vorderstrangbahn (VV), Monakow'sches Bündel (M), mediale Schleife (s), Pyramidenbahn (Py) und Brückenarm (Br A). Wir bemerken hier ebenfalls den

Mangel der Pyramidenbahn, die Fasern dieser verlaufen im Bündel x im seitlichen Felde der Substantia reticularis, als ein längliches Bündel, das von der Schleifenformation fast bis zum Bindearm reicht. Einzelne degenerirte Fasern verlaufen in der rechten medialen Schleife, einzelne ventral davon y Fig. 12.

In einem caudaleren Frontalschnitt durch die Brücke, wie ihn Fig. 13 zeigt, finden wir ganz ähnliche Verhältnisse vor. Die Pyramidenbahn fehlt vollständig, nur einige wenige degenerirte Fasern sind daselbst y Fig. 13 auffindbar.

Das Bündel x, das den abnormen Verlauf der Pyramidenbahn darstellt, verläuft in der gleichen Gestalt wie die in Fig. 12, auch in Fig. 13 weiter caudal im seitlichen Felde der Substantia reticularis als dorsoventral langgestrecktes Bündel.

Einzelne Fasern verlaufen gegen das Areal des Monakow'schen Bündels weiter.

Von den degenerirten Fasern des Bündels x verlaufen Collateralen zu den Ganglienzellen des rechten Brückengraues. Es sind das Aufsplitterungen von Fasern, die sonst in der Pyramidenbahn verlaufen und sich um die Ganglienzellen des gleichseitigen Brückengraues aufsplittern, die ich schon in früheren Arbeiten[1]) beschrieb.

Fig. 14 gibt die Gestalt und Grösse des Bündels x am Frontalschnitt, der den Austritt des Nervus facialis und acusticus und das Facialisknie trifft; es liegt dorsal von der medialen Schleife und dorsal von der oberen Olive (o O), einzelne Fasern gelangen in die mediale Schleife, einzelne ins Areal des Monakow'schen Bündels (z Fig. 14), wo sie weiter caudalwärts verlaufen. Einzelne degenerirte Fasern gelangen an den ventralen Rand des Corpus trapezoides (y Fig. 14). Die rechte Pyramide fehlt völlig.

Etwas caudaler davon sehen wir ganz ähnliche Verhältnisse im Photogramm der Fig. 15. Dieser Schnitt geht durch den Abducenskern. Wir erkennen den vollständigen Mangel der rechten Pyramide und den Verlauf dieser (x Fig. 15) in der Substantia reticularis, medial dorsal von der oberen Olive. Einzelne degenerirte Fasern (z Fig. 15) verlaufen im Areal des Monakow'schen Bündels, einzelne (y Fig. 15) am ventralen Rande des Corpus trapezoides.

[1]) l. c.



Noch weiter caudalwärts beim Facialiskern zeigt das Photogramm der Fig. 16 den vollständigen Pyramidenmangel. Statt der Pyramidenbahn finden wir das Bündel x über der medialen Schleife gelagert. Statt der Pyramide bildet die mediale Schleife die ventrale Begrenzung der Medulla oblongata. Während das Bündel in der hinteren Zweihügelgegend in seiner Form dorsoventral schmal gestreckt erschien, neigt es sich in seinem weiteren Verlaufe so, dass es in Fig. 16 mehr horizontal, mediolateral gestellt ist.

Einzelne degenerirte Fasern finden sich um den rechten Facialiskern herumgelagert, einzelne (z Fig. 16) liegen auch im Areal des rechten Monakow'schen Bündels.

Das Bündel x, die abnorm verlaufende Pyramidenbahn, liegt an der Innenseite des Facialiskernes, weiter caudalwärts kommt das Bündel an die Aussenseite der unteren Olive zu liegen (x Fig. 17). Einzelne degenerirte Fasern liegen in der unteren Olive (O), einzelne (y Fig. 17) ventral von der Schleifenschicht. Das Bündel x reicht nicht bis zum Rande, es erstreckt sich seitlich vom Aussenrande der unteren Olive und einzelne Fasern sind bis zum Vaguskern (w) verfolgbar, einzelne liegen im Gebiete des Monakow'schen Bündels.

Gehen wir nun in der Serienschnittreihe weiter zum Hypoglossusgebiete, so illustrirt uns das Photogramm der Fig. 18 gut die Verhältnisse. Es fehlt auf der rechten Seite vollständig die Pyramide, nur einzelne Fasern y liegen ventral von der medialen Schleife (s Fig. 18.) Die degenerirte, abnorm verlaufende Pyramidenbahn x liegt an der lateral ventralen Seite der unteren Olive. In der Olive selbst liegen einzelne degenerirte Fasern.

Das Bündel x reicht seitlich über den austretenden Zungennerven (XII, Fig. 18) hinaus und einzelne degenerirte Fasern liegen auch im Gebiete des Monakow'schen Bündels (z Fig. 18).

Ich muss hier besonders erwähnen, dass die Abgabe von Fasern zum motorischen Trigeminuskerne, zu beiden Facialis-, Hypoglossus- und Vaguskernen, die ich anderweitig[1]) unter normalen Verhältnissen an zahlreichen Thierexperimenten beschrieb, hier nicht deutlich zu verfolgen waren.

---

[1]) l. c.

Noch caudaler zeigt das Photogramm der Fig. 19 die Degenerationsverhältnisse. Die Pyramide fehlt völlig, dafür besteht das Bündel x an der lateral-ventralen Seite der rechten unteren Olive. Das Bündel reicht nicht ganz bis zum Rande und ist seitlich langgestreckt am Querschnitt. Einzelne Fasern liegen im Areal des Monakow'schen Bündels (z Fig. 19).

Mit den folgenden Frontalschnitten kommen wir nun schon zur Pyramidenkreuzung Fig. 20. Die rechte Pyramide fehlt, dafür kreuzt das degenerirte Bündel x. In Fig. 20 sehen wir bereits den Beginn der Kreuzung. Einzelne degenerirte Fasern (b Fig. 20) gelangen von der rechten in die linke Pyramide und gehen mit der Kreuzung dieser Pyramide mit.

Das Bündel x liegt hier bereits ganz am Rande und breitet sich seitlich (h a P Fig. 20) weit aus. Es entspricht diese seitliche Ausdehnung dem gleichseitigen accessorischen Pyramidenbündel, das ich anderweitig in normalen Verhältnissen beim Menschen,[1]) Hund und bei der Katze[2]) beschrieb.

Einzelne degenerirte Fasern liegen an der Aussenseite der unteren Olive, andere degenerirte Fasern (z Fig. 20) liegen im Gebiete des Monakow'schen Bündels.

In dem Photogramme der Fig. 21 finden wir bereits die Kreuzung vollendet. Das Bündel x geht dieselbe Kreuzung ein, wie sonst die Pyramide. In den linken Seitenstrang kreuzt ein Theil der Fasern des Bündels x hinüber, Py S Fig. 21. Ein Theil der Fasern geht aber, wie normaliter bei der Pyramidenkreuzung durch das rechte Vorderhorn in den gleichseitigen rechten Seitenstrang Py S'.

Hier sehen wir auch einen mächtig entwickelten Pyramidenvorderstrang Py V Fig. 21, womit abermals meine diesbezüglich bereits veröffentlichten Befunde[3]) bestätigt werden.

Von diesem Pyramidenvorderstrang aus reichen degenerirte Fasern, die im Querschnitte getroffen sind, in die ventrale Randzone und in die Vorderseitenstrangzone. Es ist das homolaterale accessorische Pyramidenbündel h a P Fig. 21. Einzelne degenerirte Fasern liegen auch beiderseits in der vor-

---

[1]) Probst, Ueber einen Fall totaler Rindenblindheit und Amusie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1901. Januar.

[2]) Probst, Zur Kenntnis der Pyramidenbahn. Monatsschr. f. Psych. 1899.

[3]) l. c.



deren Grenzzone. Aus Fig. 21 sehen wir also, dass die degenerirten Fasern eine förmliche Umrahmung des vorderen und des seitlichen Grundbündels bilden.

Ganz ähnliche Verhältnisse zeigen uns caudaler angelegte Schnitte, wie einen das Photogramm der Fig. 22 zeigt. Auch hier sehen wir einen starken Pyramidenvorderstrang, lateral davon in der ventralen Randzone das homolaterale accessorische Pyramidenbündel h a P, das gekreuzte Pyramidenseitenstrangbündel Py S und das gleichseitige Pyramidenseitenstrangbündel Py S'. Das gekreuzte accessorische Pyramidenbündel g a P ist in diesem Falle nicht ausgesprochen vorhanden.

In diesem Falle gelangen, wie Fig. 22 erweist, fast mehr Fasern in die gleichseitige Rückenmarkshälfte als in die gekreuzte.

Fig. 23 zeigt das Photogramm eines Querschnittes durch das obere Halsmark. Wir finden den Pyramidenvorderstrang ganz gut ausgebildet; das gleichseitige accessorische Pyramidenbündel und das gleichseitige Pyramidenseitenstrangbündel gehen fast ineinander über. Das gekreuzte Pyramidenseitenstrangbündel zeigt keine Abweichungen von der Norm.

Querschnitte durch die Halsanschwellung des Rückenmarkes zeigt uns das Photogramm der Fig. 24. Auch hier sehen wir das gekreuzte Pyramidenseitenstrangbündel Py S' Fig. 24 und das gleichseitige Pyramidenseitenstrangbündel Py S' Fig. 24. Wir finden hier auch einen stark ausgesprochenen Pyramidenvorderstrang Py V und ein gleichseitiges accessorisches Pyramidenbündel h a P Fig. 24. Auch in der vorderen Grenzzone liegen einzelne degenerirte Fasern.

Merkwürdige Verhältnisse zeigen Querschnitte durch das Brustmark Fig. 25. Während sonst der Pyramidenvorderstrang nur wenig angedeutet ist und in jenen Fällen, wo er gut entwickelt ist, meist nicht weit über die Halsanschwellung reicht, finden wir hier auch im tieferen Brustmark noch einen starken Pyramidenvorderstrang.

Das gleichseitige accessorische Pyramidenbündel h a P verschwindet hier. Das gekreuzte Pyramidenseitenstrangbündel liegt sowohl im Halsmark als im Brustmark näher dem Hinterhorn, als das gleichseitige, ungekreuzte Pyramidenseitenstrangbündel.

Schnitte durch das Lendenmark Fig. 26 lassen erkennen, dass auch hier noch einzelne degenerirte Fasern eines Pyramiden-

vorderstranges vorhanden sind. Das gekreuzte und ungekreuzte Pyramidenseitenstrangbündel zeigt keine wesentlichen Besonderheiten.

Die Fasern des gekreuzten Pyramidenseitenstrangbündels sind am weitesten abwärts bis ins Sacralmark verfolgbar.

Durch einen glücklichen Zufall war bei dieser Katze gerade die Rinde jenes motorischen Centrums entfernt worden, welches der mangelnden Pyramide entsprach. Es konnte deshalb durch diesen Versuch mit Bestimmtheit bewiesen werden, dass trotz des Mangels des Hirnschenkelfusses und trotz des Mangels der Pyramiden eine „Pyramidenbahn" vorhanden ist. Die scheinbar mangelnde Pyramidenbahn hatte nur einen ganz abnormen Weg mitten durch den Sehhügel und die Substantia reticularis des übrigen Hirnstammes genommen, welcher Verlauf der Pyramidenbahn wohl einzig in der Literatur dasteht.

Wir haben durch das obige Experiment auch abermals bewiesen, dass bei Thieren ein Pyramidenvorderstrang ausgebildet ist, der sogar wie in diesem Falle bis ins Lendenmark verfolgt werden konnte. Ausserdem konnten wir auch hier die Theilung der Fasern einer Pyramide für beide Rückenmarkshälften nachweisen, wie wir es schon zu wiederholtenmalen beschrieben haben. Auch der Bestand eines gleichseitigen, accessorischen Pyramidenbündels war hier gut nachzuweisen.

Ausserdem konnten wir durch das obige und andere ähnliche Experimente nachweisen, dass das motorische Rindencentrum durch Fasern, die sich bei den Ganglienzellen des Kernes vent ant und im vorderen Gebiete des Kernes vent a aufsplittern mit dem Sehhügel in Verbindung steht.

Ebenso konnte ich nachweisen, dass dieses Rindencentrum durch Fasern, die sich um die Ganglienzellen des gleichseitigen Brückengraues aufsplittern, mit der Brücke in Verbindung steht.

Die Degeneration von der Verletzungsstelle durch den Balken auf die hauptsächlich correspondirende Rindenpartie der anderen Hemisphäre beweist ferner die gleichzeitige Verbindung eines motorischen Centrums mit dem der anderen Seite.

Ausserdem haben wir gesehen, dass ein motorisches Centrum in mannigfacher Weise mit beiden Rückenmarkshälften durch die gekreuzte und ungekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn, durch den Pyramidenvorderstrang, die beiden accessorischen

Pyramidenbündel und die Pyramidenfasern in beiden vorderen Grenzzonen verbunden ist.

Diese anatomisch gefundenen Thatsachen sind aber auch für die Physiologie dieses Rindencentrums von hervorragender Bedeutung.

Durch diese auf anatomischem Wege gefundenen Thatsachen werden nun auch die auf physiologischem Wege aufgedeckten Befunde bestätigt. Wenn wir zunächst nur nach den bisherigen Anschauungen die Pyramidenbahn als alleinige motorische Rindenbahn berücksichtigen, so galt es bis vor kurzer Zeit als eine sichere Thatsache, dass die motorische Rindenregion einer Hemisphäre nur mit den Muskeln der gegenüberliegenden Seite in Zusammenhang stehe, indem die Pyramidenseitenstrangbahnen in der Decussation und die Pyramidenvorderstrangbahnen im Rückenmark sich vollkommen kreuzen. Die experimentellen Reizversuche der motorischen Grosshirnrinde waren aber mit dieser Theorie nicht recht vereinbar, da man durch Reizversuche von einem motorischen Rindencentrum Bewegungen sowohl in der gekreuzten als gleichseitigen Körperhälfte auslösen kann. François-Franck, Pitres, sowie Lewaschew wollten diese Erscheinung dadurch erklären, dass sie zwar eine vollständige Pyramidenfaserkreuzung in der Decussatio annehmen, aber an eine Rückkreuzung einzelner Fasern auf dem Wege der vorderen Commissur glauben. Nun können aber, wie ich mich ebenso wie Wertheimer und Lepage überzeugen konnte, nach Reizung des rechten motorischen Grosshirnrindencentrums auch nach Durchtrennung der linken Hälfte des Halsmarkes noch Contractionen der rechten Körperhälfte ausgelöst werden. Ebenso können diese nach Durchschneidung der linken Hälfte der Brücke, wie des verlängerten Markes noch bewirkt werden. Ebenso können noch Zuckungen der rechten Extremitäten von dem rechten motorischen Centrum des Grosshirnes ausgelöst werden, wenn eine linksseitige Halbseitendurchschneidung sowohl oberhalb als unterhalb der Pyramidenkreuzung ausgeführt wird und diese beiden Querschnitte durch einen Medianschnitt verbunden werden. Es findet sich also auch in physiologischer Beziehung kein Grund zur Annahme einer Rückkreuzung vor. Ein Einwirken der Reize auf die andere Hemisphäre war durch Durchschneiden des Balkens verhindert.

Alle diese physiologischen Experimente stehen aber vollkommen in Einklang mit meinen anatomischen Befunden über die Pyramidenbahn, die zeigen, wie mannigfach jedes motorische Rindencentrum mit beiden Rückenmarkshälften verbunden ist.

Selbstverständlich bezieht sich das eben Gesagte nur auf die Pyramidenbahn. Ich habe aber bereits wiederholt Gelegenheit gehabt, darauf hinzuweisen, dass die Pyramidenbahn nicht die einzige motorische Bahn ist, die bei diesen Versuchen berücksichtigt zu werden hat. Es kommen hier noch andere Bahnen in Betracht und wir werden sehen, dass der Mechanismus der Motilität nicht so einfach ist, als er bisher angenommen wurde.

Angenommen, dass die Waller'sche Degeneration stets in der Richtung der Functionsleitung der Nervenfasern stattfindet, so ergeben sich auf Grund dieser Experimente sehr wichtige Resultate. Ein Reiz, der in der Grösse der Läsion die beschriebene Rindenpartie betrifft, muss dann folgende Wege einschlagen können. Zunächst kann dieser Reiz eines Rindencentrums durch die Fasern der Pyramidenbahn in beide Rückenmarkshälften und demnach auch in beide Körperhälften übermittelt werden. Es können also von einem motorischen Centrum beide Körperhälften in einem gewissen Sinne innervirt werden. Diese doppelseitige Innervation ist von hoher Bedeutung.

Ausserdem kann der Reiz eines motorischen Rindencentrums direct durch die Pyramidenbahn beiderseits auf die Kerne der motorischen Hirnnerven mit Ausnahme der Augenmuskelnerven einwirken; allerdings zieht die Hauptmasse der Fasern zu den gegenüberliegenden Kernen.

Es hängen also beide Körperhälften in einem gewissen Sinne von einem motorischen Centrum der Grosshirnrinde ab.

Andererseits kann aber derselbe Reiz, der das motorische Rindencentrum trifft, durch den Balken dem correspondirenden Rindencentrum der anderen Hemisphäre übergeben werden, so dass eventuell diese beiden Centren gemeinschaftlich functioniren.

Eine der wichtigsten Verbindungen besteht aber mit dem Sehhügel. Wir haben oben gesehen, dass das motorische Rindencentrum durch viele Fasern mit dem Kern vent ant und vent a und Ganglienzellen zwischen med c und vent a gelegen in directer Verbindung steht. Es sind das die von mir schon anderwärts genugsam geschilderten „Rindensehhügelfasern". Ich habe

auch an anderer Stelle ausführlich bewiesen, dass die betreffenden Sehhügelkerne auch durch „Sehhügelrindenfasern" mit der motorischen Zone verbunden sind.

Es kann also derselbe Reiz einer Hemisphäre einmal auf beide Rückenmarkshälften und durch den Balken auf die andere Hemisphäre einwirken, zugleich kann aber auch der Reiz dem Sehhügel übertragen werden.

Wenn wir uns nun die Einstrahlungsbezirke der Rindensehhügelfasern im Thalamus opticus näher betrachten, die von der Verletzungsstelle zur Aufsplitterung dahin gelangen, so fanden wir den Kern vent ant und hauptsächlich den Kern vent a und angrenzende Ganglienzellen.

Diese Region des Sehhügels ist aber nach meinen anderweitigen, bereits veröffentlichten Befunden[1]) dadurch ausgezeichnet, dass hier auch die Aufsplitterung der Kleinhirnfasern, die durch den Bindearm hierher gelangen, stattfindet. Ausserdem habe ich durch Untersuchungen der Schleifenschicht[2]) nachweisen können, dass alle Schleifenfasern im Kern vent a endigen.

Es strömen also an dieser Stelle des Sehhügels die mannigfachsten Reize zusammen; es treffen sich hier die Reize der motorischen Zone durch die Rindensehhügelfasern, die Reize des Kleinhirns durch die Bindearmfasern und die Reize, die durch die Schleifenfasern hierher gelangen. Es können also an dieser Stelle des Sehhügels Umschaltungen, Correcturen, Regulirungen stattfinden, die von grosser Wichtigkeit sind. Ausserdem können vom Sehhügel aus wieder Reize nach allen Richtungen hin weitergegeben werden.

Nicht genug an diesen Verbindungen der motorischen Zone bestehen auch noch Verbindungen durch Aufsplitterung von Fasern um das Brückengrau derselben Seite. Dadurch können Reize der motorischen Zone dem Brückengrau übergeben werden, das andererseits wieder durch den Brückenarm in engem Zusammenhange mit dem Kleinhirn steht.

Durch die Verbindung der motorischen Zone mit dem Sehhügel durch Rindensehhügelfasern können aber andererseits ausser den Pyramidenfasern noch anderweitige motorische Bahnen Impulse weiter senden, es sind das die Vierhügelvorderstrang-

---

[1]) Probst, Ueber den Verlauf und die Endigung der Haubenstrahlung. Arch. f. Psych. 1900.

[2]) Probst, Ueber die Schleifenendigung etc. Archiv. f. Psych. 1900.

bahn, das Monakow'sche Bündel, das hintere Längsbündel und die cerebrale Trigeminus-Vagus-Glossopharyngeuswurzel. Diese motorische Bahn unterscheidet sich dann von der Pyramidenbahn dadurch, dass sie verschiedene Schaltstationen (Sehhügel, rother Kern, vorderes Zweihügelgrau, Kern der hinteren Commissur, cerebraler Trigeminuskern) besitzt, wo die empfangenen Impulse weitergesendet werden müssen, während die Pyramidenbahn ohne Knotenpunkte und ohne Zwischenhalt ihre Impulse sofort an die Peripherie sendet, respective zu den Vorderhornganglienzellen des Rückenmarkes.

In dieser Weise bietet also die experimentelle Anatomie mancherlei Einblicke in den physiologischen Mechanismus der Hirnthätigkeit.

Ausserdem fand ich von der Verletzungsstelle des Grosshirnes Fasern im allgemeinen Degenerationszuge nach abwärts ziehen, welche Collateralen in den Schweifkern zu entsenden scheinen, die sich dort aufsplittern. Ebenso sah ich auch Collateralen der Rindenfasern, die in den Linsenkern einzutreten schienen. Diese Aufsplitterung der Rindenschweifkern- und Rindenlinsenkernfasern ist aber eine sehr geringe und nicht zu vergleichen mit der Masse der Rindensehhügelfasern.

Dadurch steht also die motorische Grosshirnrindenzone wahrscheinlich auch in Verbindung mit dem Schweifkern und Linsenkern, über die wir noch ganz im Unklaren sind und die erst weitere Versuche genauer aufklären müssen.

Jedenfalls müssen die grossen, subcorticalen Ganglien in der Zukunft einer gründlichen Durchforschung unterzogen werden.

Auf die Verbindung der Grosshirnrinde mit dem Schweifkern und dem Linsenkern werde ich übrigens in weiteren Arbeiten noch eingehender zu sprechen kommen und meine diesbezüglichen Ergebnisse mittheilen.

Wenn wir nun hinsichtlich unserer Experimente, wie das eben genauer geschilderte, die wiederholt auch von mir bestätigte Thatsache erwägen, dass die Durchschneidung der Pyramidenbahn in der Medulla oblongata keine motorischen Störungen hervorrufen, so müssen wir uns naturgemäss fragen, warum treten Motilitätsstörungen und Sensibilitätsstörungen bei Rindenabtragung der motorischen Zone ein.

Wir wissen mit Bestimmtheit, dass die Pyramidenbahn die einzige lange Bahn ist, die von der Grosshirnrinde ohne

Zwischenstation ins Rückenmark gelangt. Welche Fasern sind es also, welche verletzt die motorischen Störungen bei der Rindenabtragung der motorischen Zone bewirken?

Ich lasse zunächst die Rindenzone als solche unberücksichtigt.

Wir haben oben gesehen, dass nach Läsion des motorischen Centrums einer Seite die Pyramidenbahn in beide Rückenmarkshälften degenerirt. Ausserdem degeneriren aber von der Verletzungsstelle erstens Fasern durch den Balken in das gegenüberliegende motorische Centrum, zweitens degeneriren die Rindensehhügelfasern von der motorischen Zone in den Kern vent ant und vent a, drittens werden von der Pyramidenbahn Collateralen an das gleichseitige Brückengrau abgegeben, die sich hier verästeln.

Von diesen drei Bahnen möchte ich die Aufmerksamkeit auf die Rindensehhügelfasern der motorischen Zone lenken, nachdem uns die Fasern in das correspondirende anderseitige Centrum und die Fasern zum Brückengrau erst in zweiter Linie von Bedeutung scheinen.

Ich habe bereits oben ausgeführt, dass die Rindensehhügelfasern der motorischen Zone neben der Pyramidenbahn eine zweite motorische Rindenbahn darstellen kann.

Die Rindensehhügelfasern zersplittern sich im lateralventralen Sehhügelantheile und hier können diese motorischen Impulse umgeschaltet und weiter gegeben werden. Ich habe den anatomischen Zusammenhang eines Sehhügels durch Fasern mit dem vorderen Zweihügel und beiden rothen Kernen bereits wiederholt nachgewiesen.

Es kann also der motorische Impuls vom Sehhügel aus den übrigen motorischen absteigenden Bahnen mitgetheilt werden. Hier kommen nun das Monakow'sche Bündel, die Vierhügelvorderstrangbahn, das hintere Längsbündel, die cerebrale Trigeminus-Vagus-Glossopharyngeuswurzel und die Brücken-Seitenstrangbahn in Betracht. Bezüglich des Verlaufes, Ursprunges und der Endigung dieser von mir beschriebenen Bahnen verweise ich auf meine diesbezüglichen Arbeiten.[1] Es kann also der motorische Impuls vom Sehhügel weitergegeben werden auf das Monakow'sche Bündel, das nach meinen Untersuchungen bis ins unterste Sacralmark zu verfolgen ist, ebenso kann der Impuls durch die Vierhügelvorderstrangbahn ins Halsmark und

[1]) l. c.

Brustmark, durch die Brücken-Seitenstrangbahn ebenfalls ins Hals- und Brustmark, durch die cerebrale Trigeminus-Vagus-Glossopharyngeuswurzel auf den motorischen Trigeminuskern und dessen austretende Wurzel und den Vagus-Glossopharyngeuskern, durch das hintere Längsbündel zum Deiters'schen Kern und somit auch auf die Kleinhirnvorderstrangbahn und durch das hintere Längsbündel zugleich in den Vorderstrang des ganzen Rückenmarkes geleitet werden.

Es wäre dies also eine zweite wichtige motorische Bahn, die Rinden-Sehhügelbahn der motorischen Zone, deren Durchschneidung bei Kapselläsionen die eigentlichen Paresen bei den Thieren zu Stande bringt.

Wie wir gesehen haben, stehen dieser Bahn die mannigfaltigsten Bahnen vom Hirnstamme aus für Weiterleitungen der Rindenreize zu Gebote, so dass die einzelnen motorischen Bahnen noch eine gewisse Reserve für zugrunde gegangene bilden.

Ausser diesen motorischen Bahnen gibt es aber noch motorische Apparate, die im Rückenmarke, Medulla oblongata und Brücke erst ihren Ursprung nehmen und weiter abwärts ziehen, also endogene motorische Bahnen des Rückenmarkes, des verlängerten Markes und der Brücke.

Die absteigende motorische Kleinhirn-Vorderstrangbahn und Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn, die ich aus hauptsächlich physiologischen Gründen mit diesem Namen belegte, und die hauptsächlich vom Deiters'schen Kern kommen, will ich derzeit unberücksichtigt lassen.

In dieser Weise ist also die Motilität eines Thieres in jeder Weise gesichert. Dazu kommt noch die Verbindung eines motorischen Centrums mit dem der anderen Seite.

Wenn wir nun die Folgeerscheinungen miteinander vergleichen, die durch die Durchschneidung der Pyramidenbahn in der Medulla oblongata, durch einfache Rindenabtragung der motorischen Zone, durch Läsion der inneren Kapsel, durch Sehhügelläsion, durch Verletzung der inneren Kapsel plus Verletzung des Sehhügels und nach Halbseitendurchschneidung des peripheren Hirnstammes, der Brücke, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes entstehen, so finden wir grosse Unterschiede.

Die Durchschneidung der Pyramiden im verlängerten Marke bringt keine wesentlichen Motilitätsstörungen zu Stande.

Die Motilitätsstörungen und Sensibilitätsstörungen nach Rindenabtragung der motorischen Grosshirnzone gehen nach einigen Wochen vollständig zurück. Meine diesbezüglichen Untersuchungen decken sich vollkommen mit den glänzenden Resultaten, zu denen Munk kam.

Nach Durchschneidung der inneren Kapsel sind die Motilitätsstörungen länger andauernd als nach einfachen Rindenabtragungen der motorischen Zone.

Nach isolirten Sehhügelverletzungen fand ich keine motorischen Lähmungserscheinungen.

Sehr stark waren die Lähmungserscheinungen nach Läsionen, welche den Sehhügel und die innere Kapsel in einer gewissen Art zugleich betrafen. Diese Motilitätsstörungen hielten auch am längsten an.

Nach reinen Halbseitendurchschneidungen durch die Zweihügelgegend, die Brücke, das verlängerte Mark und das Rückenmark konnte ebenfalls eine absolute, andauernde Lähmung nicht constatirt werden. Es erklärt sich dieses Verhalten vollständig aus dem oben näher beschriebenen anatomischen Bau der motorischen Bahnen und der Vielseitigkeit derselben.

Wenn wir in der gewohnten, geläufigen Weise von Motilitätsstörungen, respective Lähmungen und Paresen sprechen, so haben wir gewöhnlich die Vorstellung gehabt, dass sie die Folgeerscheinung des Ausfalles der motorischen Bahnen sind.

Nun steht aber die motorische Bahn, und ich hatte schon öfters in meinen Arbeiten Gelegenheit gehabt, darauf hinzuweisen, in innigem Zusammenhange mit den sensiblen Bahnen. Ebenso wenig als das motorische Neuron nach seiner Unterbrechung functioniren kann, ebenso wenig vermag aber auch das unverletzte motorische Neuron ohne das zugehörige sensible Neuron richtig zu arbeiten. Die Zerstörung der sensiblen Neurone vermag also ebenfalls Motilitätsstörungen hervorzubringen und diese Thatsache ist von grosser Wichtigkeit.

Ich konnte bei meinen experimentellen Arbeiten wiederholt nachweisen, dass auch nach Zerstörung der Hinterstrangkerne der Hund die Pfoten mit der Dorsalfläche der Zehen auf den Boden aufsetzt und Erscheinungen in dem Beine zeigt, ganz ähnlich wie nach Rindenabtragung der motorischen Grosshirnrinde.

Ebenso konnte ich nach halbseitigen Verletzungen des Kleinhirns ähnliche Erscheinungen im gleichseitigen Beine hervorrufen, wie nach Grosshirnrindenabtragung der gekreuzten Seite, wenngleich hier keine „eigentliche" motorische Lähmung besteht. Ueber die motorischen Functionen des Kleinhirnes will ich mich hier nicht weiter auslassen und verweise ich auf meine diesbezüglichen Arbeiten.[1])

Wir sehen also aus den experimentellen Arbeiten, dass eine absolute dauernde Lähmung in der obigen Weise nicht zu erzielen ist.

Man bezeichnet allgemein die Pyramidenbahn als die Bahn der Willensbewegung. Wie steht es nun bei dem Thiere, dessen Pyramiden durchschnitten sind; vermag dieses keine Willensbewegungen auszuführen? Ich habe nach Pyramidendurchschneidungen, die ich mit der Hakencanüle ausführte, indem vor dem Mittellappen des Kleinhirns eingegangen wurde, ebenso Willensbewegungen gesehen wie vor der Operation. Die Willensimpulse konnten dann nicht durch die Pyramidenbahn gegangen sein, sondern sie mussten die zweite motorische Bahn über die Schaltstation des Sehhügels einschlagen, um von hier auf den verschiedenen oben genannten motorischen Bahnen peripherwärts geleitet zu werden. Es kann demnach die Willensbahn auch diesen Weg einschlagen und es ist die Pyramidenbahn wenigstens nicht die ausschliessliche Willensbahn.

Ich möchte hier noch kurz auf die Einschaltung des Kleinhirns in dem motorischen Mechanismus hinweisen.

Wir haben oben gesehen, dass die Pyramidenbahn zahlreiche Collateralen an das Brückengrau abgibt. Das Brückengrau sendet seinerseits wieder zahlreiche Fasern zur Kleinhirnrinde. Es können also Impulse, die die Pyramidenbahn durchströmen, zum Theile auf das Kleinhirn übertragen werden, das die Muskelthätigkeit in seiner Weise regulirt. Das Kleinhirn kann ja seinen peripheren Einfluss durch die vom Deiters-schen Kern und den angrenzenden Zellen des Corpus dentatum ausgehende Kleinhirnvorderstrangbahn geltend machen. Ausserdem entsendet die Pyramidenbahn in den meisten Fällen einzelne Fäserchen in der Pyramidenkreuzung seitlich zu den Hinter-

[1]) Probst. Ueber Kleinhirnrindenreizung. Monatsschr. f. Psych. 1899.
Probst. Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Archiv f. Psych. 1901 (noch nicht erschienen.)



strangkernen, so dass die Impulse der Pyramidenbahn auch auf die Hinterstrangkerne einwirken können. So können dann die motorischen und sensiblen Bahnen bei jeder Bewegung vereint in einem gewissen wichtigen Gegenverhältnis zu einander wirken, wie dies schon primitiv im spinalen Reflexbogen ausgesprochen ist.

Auf der Grosshirnrinde finden wir nun im motorischen Centrum die sogenannte Körperfühlsphäre; auch hier scheint dasselbe Rindenfeld in seiner Motilität und Sensibilität in einem gewissen Verhältnisse stets zu gleicher Zeit zu arbeiten. Bei Abtragung dieses Rindenfeldes finden wir deshalb Störungen der Motilität und Sensibilität, die sonst nur nach Verletzung von sensiblen Partien entstehen, zugleich mit Störungen, welche sonst nur die Zerstörung motorischer Gebilde erzeugen. Das Gleiche finden finden wir dann auch im Sehhügel.

Wenn die innere Kapsel und der Sehhügel zerstört ist, sind alle centralsten motorischen Bahnen und die motorischen und sensiblen Sehhügelbahnen zerstört, weshalb in diesem Falle die Lähmungserscheinungen sehr lang anhalten.

Ich habe schon anderweitig genau eine Fülle von motorischen Bahnen experimentell dargestellt und die von verschiedenen Autoren vermutheten „motorischen Haubenbahnen" genau anatomisch nachgewiesen. Ich habe bereits zu verschiedenenmalen auf die wichtige Bedeutung des Monakow'schen Bündels,[1]) der Vierhügelvorderstrangbahn, des hinteren Längsbündels, der Brückenseitenstrangbahn, der cerebralen Trigeminus-Vaguswurzel, der Kleinhirnvorderstrang- und Kleinhirnvorderseitenstrangbahn und den motorischen in den Vorderhörnern der Medulla oblongata und des Rückenmarkes entspringenden Bahnen hingewiesen.[2]) Es sind das alle jene Bahnen, die ausser der Pyramidenbahn der motorischen Function unterliegen. Wir wissen auch sehr gut, dass bei vielen Thieren die Pyramidenbahn eine mindere Rolle spielt.

Spitzka hat gefunden, dass der extremitätenlose Delphin ebenso wie der Elephant und das Gürtelthier nur rudimentäre Pyramiden besitzen. Ich habe schon in früheren Arbeiten darauf

[1]) Dieses Bündel geht auch beim Menschen an der lateralen Seite der Olive ins Rückenmark hinab.

[2]) Probst. Ueber die motorischen Haubenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XV.



hingewiesen, dass bei vielen Thieren die Pyramidenbahn nur schwach entwickelt ist, dagegen die Vierhügelvorderstrangbahn und das Monakow'sche Bündel stark ausgeprägt vorhanden sind. Bei diesen Thieren spielt eben die indirecte motorische Rindenbahn über den Sehhügel die Hauptrolle. Die verschiedenen oben genannten motorischen Bahnen sind nun einzeln von ihrem directen Centrum abhängig, welches Centrum wieder von höher gelegenen Nervencentren im gewissen Sinne abhängig ist. Eine geringere Zahl centraler motorischer Bahnen beherrscht immer eine grössere Zahl von peripheren motorischen Bahnen.

Nehmen wir z. B. die endogene motorische Rückenmarksbahn mit ihrem Centrum im Vorderhorn des Rückenmarkes an. Je niedriger die Thierspecies ist, desto mehr Selbstständigkeit besitzt diese Bahn. Die Ganglienzellen des Vorderhornes dieser Bahn können nun von den verschiedensten motorischen Bahnen beeinflusst sein.

Ich habe schon wiederholt näher ausgeführt, dass hier die Endigungen des Monakow'schen Bündels, der Vierhügelvorderstrangbahn, des hinteren Längsbündels, der Brücken-Seitenstrangbahn und Brücken-Vorderstrangbahn und der Kleinhirn-Vorderstrangbahn und der Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn auf die Ganglienzellen der Vorderhörner einzuwirken vermögen, ganz abgesehen von der Pyramidenbahn.

Fällt nun eine dieser vielen auf die Vorderhörner einwirkenden Bahnen aus, so können die anderen übrig gebliebenen Bahnen die Functionen der ausgefallenen theilweise erlernen, so dass die Paresen ausgeglichen werden.

Auf die Ursprungscentren der genannten motorischen Haubenbahnen können nun wieder die höheren Centren in den grossen subcorticalen Ganglienmassen, vorzüglich also der Sehhügel einwirken. Ueber diesen Centren steht nun wieder die Grosshirnrinde mit ihren gegenseitigen mannigfachen Verbindungen mit dem Sehhügel, dem Schweifkern und Linsenkern.

Der Mechanismus der Motilität ist also auf Grund meiner Befunde durchaus nicht so einfach, wie man sich denselben auf Grund der bisherigen Anschauungen über die Pyramidenbahn vorstellte, er ist im Gegentheil ein sehr complicirter und sehr variabler. Es spielen demnach beim Mechanismus der Motilität die Grosshirnrinde, die grossen subcorticalen Ganglien (Sehhügel, und vielleicht auch Schweifkern und Linsenkern), die Kerne im Mittel-

hirn, Hinterhirn und Nachhirn, das Kleinhirn und die Vorderhornzellen des Rückenmarkes in der mannigfachsten Weise zusammen.

Die Willkürbewegungen erfordern immer die Mitwirkung der Grosshirnrinde, während die automatischen, reflectorischen Bewegungen schon von den tiefer liegenden Schaltstationen ausgelöst werden. Auch die automatischen, reflectorischen Bewegungen haben mehrfache Schaltstationen über sich, wodurch sie mannigfach controlirt und variirt werden können. Alle Durchschneidungsversuche drängen zur Annahme der Ueberordnung der verschiedenen motorischen Centren im Rückenmarke, der Medulla oblongata, der Brücke, der Vierhügelgegend, der Sehhügel und der motorischen Rindenzone.

Dieser Aufbau in verschiedenen Schaltstationen ist von hervorragender Bedeutung und wir finden auch dieses System der Schaltstationen immer complicirter, je höher wir in der Thierreihe emporsteigen. Diesen Aufbau in Schaltstationen finden wir aber nicht nur für die Motilität, sondern auch für die Sensibilität und auch für die übrigen Sinnesorgane, besonders das Sehorgan ausgeprägt, so dass die untergeordneten Bahnen der Motilität im Vereine mit den untergeordneten sensiblen Bahnen in einem gewissen Sinne selbstständig functioniren können. Je mehr Ansprüche auf die sonst automatischen Bewegungen gestellt werden, umsomehr höher gelegene Centren der Motilität wie der Sensibilität müssen dann mitspielen und umsomehr verlieren die primären automatischen Systeme, die phylogenetisch älter sind, an Bedeutung und Selbstständigkeit. Die Motilität und die Sensibilität arbeiten immer stets zusammen in einer gewissen Gegenseitigkeit. Diese phylogenetisch jüngsten Systeme und Centren spielen bei den höheren Thieren und besonders beim Menschen die Hauptrolle. Daher resultiren auch die schweren Störungen bei Läsion dieser phylogenetisch jüngsten und centralsten Systeme beim Menschen und die geringen Störungen bei Läsion dieser Systeme und Centren bei niederen Thieren.

Auf Grund dieser Vorstellungen über den Aufbau des Gehirns können wir uns auch die verschiedenen Erscheinungen bei den experimentellen Motilitätsstörungen erklären.

Ich habe eingangs über die Erscheinungen und Befunde nach Rindenabtragung der motorischen Grosshirnzone mich näher eingelassen. Im Folgenden will ich noch auf einige hier-

hergehörige Experimente eingehen. Die Erscheinungen, welche durch Rindenabtragung der motorischen Grosshirnzone eintreten, sind ja durch die glänzenden Experimente **Munk's** schon zur Genüge bekannt. **Munk** fand, dass die danach eintretenden Störungen von Tag zu Tag zurückgehen. Es vermindert sich täglich der Druck, der erforderlich ist, die Hebung des Vorderbeines zu veranlassen. In der zweiten Woche beginnt der Hund nach der Druckstelle hinzusehen; in der dritten Woche trifft er beim Zubeissen die Druckstelle ganz gut. Auch das Gehen mit dem Beine bessert sich mit der Zeit und gegen die Verstellung des Beines macht sich immer grösserer Widerstand fühlbar. Nach vier Wochen ist nur noch ein Deficit in den activen Bewegungen des Vorderbeines zu bemerken und einige Ungeschicklichkeit desselben, indem das Bein hin und wieder ausgleitet. Nach zehn Wochen sind auch diese Störungen geschwunden, **Goltz** konnte beim Affen ganz ähnliche Befunde erheben.

Meine Versuche über Abtragung der motorischen Zone der Grosshirnrinde bestätigen vollkommen diese Befunde.

Die Rindenreizversuche bei Affen, Hunden und Katzen sind seit **Hitzig** viel zu bekannt, als dass ich darauf weiter einzugehen brauche. Ich will hier aber auf die Rindenreizungen bei niederen Thieren zu sprechen kommen. Ich habe ausser an Hunden und Katzen Rindenreizversuche am Gehirn von Insectenfressern und Vögeln unternommen. An diesen Gehirnen habe ich ebenso wie bei Hunden und Katzen Rindenabtragungen vorgenommen und die Gehirne mit Osmiumsäure nach **Marchi** behandelt.

Wenn die vorderen Partien des Grosshirns des Igels mit schwachen faradischen Strömen gereizt werden, so konnten, wenn es sich z. B. um die rechte Grosshirnhemisphäre handelte, nur Bewegungen im linken Facialisgebiete, Schnauz-, Zungen- und Kaubewegungen, ausgelöst werden, stärkere Bewegungen in den linksseitigen Extremitäten konnten nicht erzielt werden. Wohl aber konnten auf stärkere faradische Reize von der rechten Grosshirnhemisphäre epileptische Anfälle auf der linken Körperhälfte erzielt werden, die dann auch etwas auf die rechte Körperhälfte übergingen.

Bei meinen Experimenten mit Abtragung der Partie der Grosshirnrinde, von wo aus Zuckungen im Facialisgebiete und Zungenbewegungen erzielt wurden, war es nun auffallend, dass der Igel wenig oder gar keine Störungen in der Motilität der

entgegengesetzten Seite darbot. Sowohl die Vorderbeine als die Hinterbeine vermag der Igel nach einer solchen Operation gleich kräftig links wie rechts anzuziehen. Der Igel vermag gleich nach der Operation zu gehen, dabei sinkt wohl der Körper auf der linken Seite etwas ein, wenn die Rindenabtragung die rechte Grosshirnhemisphäre betraf, doch ist die Motilitätsstörung keine auffallende. Der Igel zeigt nach einer solchen Operation wenig Neigung zu gehen, er kauert gewöhnlich auf einem Platze. Er vermag sich nach der Operation ganz gut einzurollen. Auch eine Parese im Facialisgebiete wie in den Zungenbewegungen ist nach einer solchen Operation nicht mit Sicherheit zu erkennen. Ob danach die Sensibilität der gekreuzten Extremitäten gestört ist, lässt sich beim Igel nicht sicher constatiren, auf Nadelstiche reagirt er mit Zurückziehen des Beines.

Die Igel sind bald nach der Operation ganz munter, lassen keine Paresen erkennen, rollen sich ein, pusten, fahren mit den Stacheln der annähernden Hand entgegen und lassen keinerlei gröbere Störungen erkennen.

Während von der Grosshirnrinde des Igels keine stärkeren Zuckungen in den Extremitäten durch faradische Reizung erzielbar sind, habe ich gefunden, dass von der motorischen Zone des Kleinhirns aus ganz prompt Zuckungen in den Extremitäten auszulösen sind.

Ich habe schon öfters[1]) in meinen Arbeiten auf die seit Ferrier wenig beachtete Thatsache aufmerksam gemacht, dass auch das Kleinhirn eine „motorische Zone" besitzt. Die Zuckungen von der Kleinhirnrinde werden bei Katzen und Hunden viel prompter und blitzähnlicher und mehr clonisch ausgelöst als von der motorischen Zone des Grosshirns, welche letzteren Zuckungen langsamer und träger erfolgen.

Beim Igel ist nun dieses Verhältnis so, dass von der Grosshirnrinde keine stärkeren Zuckungen in den Extremitäten erzielbar sind, dagegen ganz prompte von der motorischen Zone des Kleinhirns aus.

Die Zuckungen, die durch die Reizung einer Kleinhirnhälfte erzielt werden, beziehen sich auch beim Igel, wie bei Hunden und Katzen auf die gleichnamige Körperhälfte.[2])

---

[1]) Probst. Zur Kenntnis der Pyramidenbahn und Reizung der Kleinhirnrinde. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. 1899.

[2]) Probst. Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatrie.

Auch bei den Igeln konnte ich durch Reizung des seitlichen Theiles des Mittellappens Augenbewegungen erzielen. Wird die rechte Seite des Mittellappens gereizt, so erfolgt eine Bewegung des rechten Auges nach innen, wobei das linke Auge sich conjugirt bewegt. Weiter seitlich von dieser Stelle gereizt, erfolgt eine Raddrehung des rechten Auges nach innen und unten, Zwinkern der Augenlider. Von der motorischen Zone des Kleinhirns können auch Zuckungen im gleichnamigen Facialisgebiete ausgelöst werden.

Bezüglich der Extremitäten werden vom Kleinhirn aus leicht Zuckungen in den Vorderbeinen ausgelöst, zugleich wird auch der Kopf des Thieres nach rückwärts seitlich zurückgezogen.

Was nun die motorischen Bahnen des Igels betrifft, so habe ich schon in früheren Arbeiten[1]) auf diese zum erstenmale hingewiesen. Die Pyramidenbahn des Igels ist nur schwach entwickelt und befindet sich an derselben Stelle wie bei Hunden und Katzen im Hirnstamme. Die Fasern erschöpfen sich jedoch sehr bald, so dass dort, wo der Hypoglossuskern auftritt, nur mehr wenige Fasern der Pyramidenbahn vorhanden sind. Eine Pyramidenkreuzung ist beim Igel auch mit der Marchi-Methode nicht nachzuweisen. An dieser Stelle verschwinden beim Igel die Pyramidenfasern völlig; im Rückenmarke sind Pyramidenfasern nur vereinzelt mehr nachweisbar. Die Pyramidenbündel des Igels sind also nur bis zur Gegend der Pyramidenkreuzung nachweisbar und erschöpfen sich bis dorthin vollständig durch stete Faserabgabe im Hirnstamme.

Wichtig sind dagegen beim Igel die ursprünglichen, die „primären motorischen Bahnen". Ich habe bereits Mittheilungen über Halbseitendurchschneidungen in der Brückengegend des Igels gemacht, wobei die motorischen Bahnen des Igels nach Osmiumfärbung gut zu verfolgen sind. Die primären, motorischen Bahnen, die Vierhügel-Vorderstrangbahn und das Monakow'sche Bündel sind beim Igel recht mächtig entwickelt und können vom vorderen Zweihügel, respective vom rothen Kern aus verfolgt werden, wobei die Fasern des Monakow'schen Bündels bis ins Sacralmark des Igels verfolgt werden können.

---

[1]) Probst. Zur Anatomie und Physiologie experimenteller Zwischenhirnverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XVII.



Dieser Befund zeigt, dass bei Thieren mit weniger entwickeltem Grosshirn, wie bei den Insectenfressern auch die Pyramidenbahnen geringer entwickelt sind, dagegen die primären motorischen Haubenbahnen relativ sehr stark ausgebildet sind. Die grosse Wichtigkeit dieser motorischen Haubenbahnen gegenüber der Pyramidenbahn tritt bei diesen Thieren besonders in den Vordergrund.

Von der grossen Zahl meiner experimentellen Untersuchungen über Rindenreizungen und Exstirpation der Grosshirnrinde will ich hier auf die Versuche bei Vögeln noch eingehen. Selbstverständlich kann ich hier nicht auf die einzelnen Versuche näher eingehen, sondern nur die Resultate zusammenfassend wiedergeben.

Wenn wir z. B. das rechte Stirnhirn einer Rabenkrähe freilegten und faradisch reizten, so konnten wir selbst mit starken Strömen weder Zuckungen noch einen epileptischen Anfall auslösen. Bei Reizung der lateralen Hirnhälften konnten aber Kopf- und Halsdrehungen nach rechts erzielt werden, dabei schien auch das rechte Facialisgebiet mitzuthun.

Nach Exstirpation des rechten Stirnhirns zeigt die Rabenkrähe keine wesentlichen Motilitätsstörungen, auf die ich mich hier allein beschränke; die Krähe hüpft ganz munter umher und pickt herum.

Wenn ich nun bei Vögeln die Reizbarkeit der Grosshirnrinde mit der Reizbarkeit der Kleinhirnrinde verglich, so ergab sich ein wesentlicher, wichtiger Unterschied.

Während auf Reizung der Grosshirnrinde fast keinerlei Zuckungen, mit Ausnahme der oben erwähnten Kopf- und Halsdrehung nach Reizung einer lateralen Hirnpartie, auf die ich in anderen Arbeiten näher eingehe, erhielt, erfolgten nach Reizung der Kleinhirnrinde prompte Bewegungen, die sich in Verdrehungen des Körpers und in Flügelschlägen äusserten.

Es erweist sich also auch hier die Zugehörigkeit des Kleinhirns in gewisser Beziehung zur Motilität. Es können hier wohl auch nicht Stromschleifen mitspielen, denn bei Reizung der Grosshirnrinde werden selbst mit den stärksten Strömen keine stärkeren Bewegungserscheinungen erzielt; hier müssten ja dann auch bei Anwendung der stärksten Ströme Stromschleifen zu den motorischen Bahnen treten.

Während ich beim Igelhirn noch epileptische Anfälle von der Hirnrinde auslösen konnte, war dies beim Vogelhirn

nicht möglich. Auch sehen wir beim Vogelhirn schon die geringe Function des Grosshirnes auf die Motilität ausgeprägt. Die Motilität sinkt eben, je weiter wir in der Thierreihe abwärts gehen, immer mehr zur automatischen Function und auf tiefer gelegene Nervencentren herab.

Diese physiologisch gefundenen Thatsachen stimmen vollauf überein mit den von mir anatomisch gefundenen Thatsachen. Ich fand nach Läsionen der Hemisphäre des Grosshirnes wohl Fasern, die absteigend zum Sehhügel gehen und dort sich aufsplittern, eine directe Bahn aber, welche die Grosshirnrinde mit dem Rückenmarke verbinden würde, konnte ich beim Vogelhirn nicht nachweisen. Ich habe auch das Gehirn und Rückenmark der operirten Vögel auf lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumsäurefärbung untersucht.

Auch bei den Vögeln fand ich bei dem Mangel der „secundären" motorischen Bahn, der Pyramidenbahn, die „primären" motorischen Bahnen, die Vierhügelvorderstrangbahn, das Monakow'sche Bündel, das hintere Längsbündel u. s. w. stark ausgeprägt und in derselben Weise degenerirt, wie ich es bei höheren Thieren (Hund, Katze, Igel) genau beschrieben habe.

II. Durchschneidung der inneren Kapsel und des Hirnschenkelfusses.

Wenn wir nun nach diesen Versuchen von Exstirpationen und Reizversuchen der Grosshirnrinde auf Verletzungen der inneren Kapsel und des Hirnschenkelfusses übergehen, so will ich ebenfalls nur beispielsweise einige Versuche anführen.

Bei einer erwachsenen Katze wurde mit der Hakencanüle im Sulcus interhemisphaericus eingegangen. Die Canüle drang am vorderen Theile des Sehhügels zwischen Kern ant. a und dem lateralen Kern ein und ging von oben vorn (dorsal frontal) nach unten hinten (ventral caudal) bis zum Hirnschenkelfuss. Daselbst wurde mit dem Stahlhaken eine Drehung gemacht, so dass der ganze Hirnschenkelfuss zerstört wurde. Im weiteren Zuge des Haken wurde ausserdem noch die innere Kapsel im ventralsten Abschnitte beim Pedunculuskern durchschnitten. Es war also der ventrale Abschnitt der inneren Kapsel und der Hirnschenkelfuss zerstört.

Das Gehirn wurde an lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumsäurefärbung studirt.

Der Sehhügel war durch den Haken der Canüle ebenfalls schnittförmig verletzt, und zwar sagittal in der oben angegebenen Richtung von vorne oben nach hinten unten. Durch den Sagittalschnitt blieben der ventrale frontale Theil und der dorsale caudale Theil des Sehhügels unverletzt. Der Sagittalschnitt trennte den Kern ant. a vom lateralen Kern des Sehhügel in den frontalen Ebenen und den Kern vent. b und vent a in den caudalen Abschnitten und ging an der lateralen Seite des Vicq d'Azyr'schen Bündels in den Hirnschenkelfuss, den der Haken sammt der inneren Kapsel in seitlicher Richtung durchschnitt. Der ventrale Abschnitt der inneren Kapsel war namentlich über und seitlich vom Pedunculuskern zerstört. In den caudalen Abschnitten des Sehhügels war auch das Corpus Luysii und die Zona incerta zerstört. Der sagittale Schnitt durch den Sehhügel ergab keine umfangreichere Verletzung, sondern beschränkte sich auf einen feinen, dünnen Schnitt. Die Zerstörung erstreckte sich nur auf den Hirnschenkelfuss und den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel in stärkerer Weise. Der Hirnschenkelfuss hatte über sich das Corpus Luysii zerstört und die Zona incerta, von hier aus ging dorsalwärts dann der Sagittalschnitt durch den Sehhügel, und zwar lateral vom rothen Kern verlaufend.

Die von dieser Läsion ausgehenden secundären Degenerationen will ich ebenfalls zusammenfassend wiedergeben.

Von der Läsionsstelle der inneren Kapsel, sowie vom Schnitt durch den Sehhügel aus degenerirten in das Stirnhirn die Sehhügel-Rindenfasern in dem Verlaufe, den ich schon mehrfach beschrieben habe.[1]) Der Faserzug nimmt den Verlauf durch das von mir als „frontales Stratum sagittale" bezeichnete Gebiet.

---

[1]) Probst, Physiolog. anat. u. path. anat. Untersuchungen des Sehhügels. Arch. f. Psych. 1900.

Probst, Ueber die Verbindungen des Sehhügels. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898.

Probst, Zur Anatomie u. Physiologie experimenteller Zwischenhirnläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900.

Probst, Zur Anatomie u. Physiologie des Sehhügels. Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie 1900.

Die degenerirten Sehhügelrindenfasern endigten mit ihren Ausstrahlungen im Gyrus sigmoideus anterior und posterior, im Gyrus coronarius und im geringeren Maasse in den allervordersten Antheilen der 1., 2., 3. und 4. Aussenwindung. Der Gennari'sche Streifen, sowie die Tangentialfaserschichte dieser Rindenpartien waren degenerirt und die dortigen grossen und kleinen Pyramidenzellen in beginnender Degeneration begriffen.

Degenerirte Fasern gingen in die bezeichnete Rindenpartien von der Verletzungsstelle aus auch durch den Linsenkern hindurch und zum Theil durch die äussere Kapsel.

Im Sehhügel selbst degenerirten Fasern zum Ganglion habenulae und die Haubenstrahlungscommissur in ganz der gleichen Weise wie ich das bereits beschrieben und abgebildet habe (Arch. f. Psych., Bd. 33, Heft 3). Der Verletzungsschnitt war hier lateral vom rothen Kern, was beweist, dass die Fasern der Haubenstrahlungscommissur seitlich herkommen.

Ausserdem degenerirten Fasern zum centralen Höhlengrau in der Uebergangsstelle des vorderen Zweihügels zum Sehhügel und zu einem kleinen Theil zum rothen Kern.

Von peripheren Fasersystemen degenerirte die Pyramidenbahn vollständig. Das hintere Längsbündel, die Vierhügelvorderstrangbahn und das Monakow'sche Bündel zeigten keine Spur einer Degeneration.

Die Pyramidenbahn degenerirte peripherwärts in der Art, wie ich es anderweitig genau beschrieb. (Monatsschr. f. Psych. und Neurolog. 1899.)

Sehen wir nun, welche Erscheinungen diese beschriebene Zerstörung mit den secundären Degenerationen verursachten.

Die Verletzung betraf die rechte Hirnhemisphäre. Vor der Operation hatte das Thier Herzschlagfrequenz 160 und Respiration 36 in der Minute. Gleich nach der Operation erfolgte eine lebhafte Drehung und ein seitliches Abbiegen des Kopfes zur rechten Seite. Der Kopf wird nach der Operation zur rechten Seite des Rumpfes so abgebogen, dass der Hals und Kopf des Thieres über den Rücken hinwegsah. Die linksseitigen Extremitäten liegen gelähmt da, während die rechtsseitigen Bewegungen ausführen. Die Bewegungen der rechten vorderen Extremität sehen wie Schwimmbewegungen aus, ganz automatisch wird die rechte vordere Extremität wie beim Laufen bewegt,

wenn das Thier auf den Rücken gelegt wird, während die linksseitigen Extremitäten wie gelähmt passiv daliegen. Die linke vordere Extremität ist weit weggespreizt und wird dann später mit der Dorsalfläche auf den Boden gestellt. Die Katze lässt Harn unter sich, ohne von der Stelle sich wegzubemühen. Die Pupillen sind weit und gleich.

Eine halbe Stunde nach der Operation macht die Katze noch stets dieselben schwimmartigen Bewegungen mit der rechten vorderen Extremität, das wie ein Reizsymptom aussieht. Sie vermag schon etwas die linke vordere Extremität zu gebrauchen, doch scheint sie sich dieser Extremität nicht gebrauchen zu wollen. Ebenso wie die Motilität, ist auch die Sensibilität gestört. Die Katze lässt sich die linke vordere Extremität in alle möglichen Stellungen bringen ohne darauf zu reagiren. Die Katze vermag noch nicht aufzustehen. Herzschlagfrequenz 160; Pupillen gleich und reagiren auf Licht und Accommodation.

Eine Stunde nach der Operation wird die Herzschlagfrequenz 160, die Respiration 36 gefunden. Die Pupillen sind gleich, ziemlich enge, die Zunge liegt gerade in der Mundhöhle. Die Katze miaut, beim Anziehen an den linksseitigen Extremitäten ist der Widerstand derselben viel geringer als an den rechtsseitigen. Es zeigt sich keinerlei Hyperämie, beide Ohren sind gleich warm anzufühlen. Die Katze sinkt immer schlaffer in sich zusammen, als ob sie tief schlafen würde und will nicht gestört sein. Eine Controllkatze, die ebenfalls die gleiche Zeit unter Chloroformäthernarkose stand, ist bereits ganz munter. Auf Geräusche spitzt die operirte Katze etwas die Ohren. Die Sensibilität ist an den linken Extremitäten stark herabgesetzt. Die Katze beleckt sich ganz gut die Schnauze. Die Lidspalten sind gleich.

Bei passiven Bewegungen der linken vorderen Extremität ist kein Widerstand zu fühlen, wohl aber ein starker in der rechten vorderen Extremität, der gleiche Unterschied besteht an den hinteren Extremitäten. Die linken Extremitäten werden beim Versuche weiterzukriechen nur automatisch, reflectorisch etwas mitbewegt. Bei diesen Versuchen sinkt die Katze mit dem Hinterleib zusammen, der Körper liegt dann über der linken vorderen Extremität und die Katze überlässt diese Ex-

tremität ruhig daselbst dem Drucke des Körpers ausgesetzt. Am linken Auge sieht die Katze anscheinend wenig, am rechten Auge dagegen sehr gut.

Die ersten Gehversuche werden ein und eine halbe Stunde nach der Operation gemacht, dabei sinkt die Katze leicht zusammen. Willkürlich gebraucht sie nur die rechtsseitigen Extremitäten, die linksseitigen werden anscheinend, abgesehen von der scheinbaren totalen Lähmung mehr automatisch gebraucht. Auf den Rücken gelegt, dreht sich die Katze nach rechts herum. Ueber den Tischrand gelegt, lässt sie die linke vordere Extremität herunterhängen, ohne sie zurückzuziehen. Auf den Boden gesetzt, stützt sie sich auf die Dorsalseite der linken vorderen Extremität. Auf Geräusche wendet die Katze den Kopf nach rechts. Wenn der Kopf des Thieres passiv nach links gedreht wird, schaut es ausgelassen sofort mit kräftiger Bewegung nach rechts hin. Die linksseitigen Extremitäten erscheinen wie „seelenlahm". Die Katze vermag sich nur schlecht aus der liegenden Stellung aufzurichten, doch ist das Gehen als solches besser möglich.

Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits vorhanden und gleich. Die Locomotionsbewegungen geschehen in einem Kreisbogen nach rechts (Manège).

Fünf Stunden nach der Operation werden aber von dem Thiere keine Kreisbewegungen nach rechts mehr ausgeführt, das Thier folgt dann nicht mehr dieser Zwangsbewegung, sondern vermag dann auch nach links zu gehen. Zeitweise bietet die Katze eine keuchende rasche Athmung dar.

Ueber Hindernisse vermag sie zu gehen, fällt aber dabei leicht auf die linke Seite. Milch mit dem Löffel eingeflösst, vermag sie zu schlucken, refusirt sie aber meist.

Die nächsten zwei Tage nach der Operation kauert die Katze auf einem Platze, ganz stupid; die linksseitigen Extremitäten sind paretisch und wenig empfindlich. Die Pupillen sind gleich und reagiren. Es traten auch Diarrhoen beim Thiere auf.

Am dritten Tage zeigt die Katze eine Herzfrequenz von 160, eine Respiration von 20. Sie schnurrt, wenn man sie streichelt, sucht beständig ihr Lager auf und macht spontan wenig Bewegungen.

Am vierten Tage sind noch immer Diarrhoen bemerkbar, die Katze hockt ruhig, deprimirt da, lässt alles mit sich geschehen, zeigt keinerlei Bewegungslust. Der Muskeltonus ist auf der linken Seite stark herabgesetzt.

Am fünften Tage zeigt die Katze noch immer Parese und Unterempfindlichkeit der linksseitigen Extremitäten, sie hockt ganz ruhig auf einem Fleck oder steht ganz stuporös da. Ueber Hindernisse gestellt, bleibt sie ruhig in der gegebenen Stellung und zieht erst dann langsam die Beine hinüber. Die Katze reagirt auf Nadelstiche rechts sofort, nicht aber links. An den Ohren ist sie beiderseits gleich empfindlich. Beim Hocken lässt die Katze den Kopf etwas herabhängen. Aus ihrer Lage, in eine unbequeme Stellung gebracht, kehrt sie langsam in ihre frühere bequemere Lage zurück. Die Katze sieht am linken Auge weniger. Herzschlagfrequenz 160, Respiration 36. Die Katze nimmt selbst Nahrung zu sich.

Am siebenten Tage zeigt sich ein ziemlich unveränderter Zustand. Die Katze reinigt ihren Körper nur rechterseits, während die linke Seite schmutzig bleibt. Die Sensibilität in den paretischen linken Extremitäten hat sich stets gebessert.

Am zehnten Tage findet sich Herzschlagfrequenz 184, Respiration 60. Aus ihrer ruhigen bisherigen Stellung gebracht, macht die Katze hauptsächlich Bewegungen nach der rechten Seite.

Beim Sitzen stützt sie sich mehr auf die rechte vordere Extremität. Die Sensibilität in der linken vorderen Extremität hat sich etwas gebessert. Die Katze putzt sich jetzt auch auf der linken Seite. Gewöhnlich bevorzugt die Katze Bewegungen in Drehungen nach rechts. Die linke vordere Extremität hält die Katze häufig in die Höhe, macht damit auch gelegentlich schleudernde, schlagende Bewegungen in die Luft, als ob sie etwas wegschlagen und abschütteln wollte.

Am 12. Tage findet sich Herzschlagfrequenz 200, Respiration 56. Die Katze weicht dem Rauche einer Cigarre aus. Die Katze vermag sich mit der linken hinteren Pfote den Kopf zu kratzen. Wird ein Tuch über die Katze geworfen, so bleibt sie ruhig so sitzen und kriecht dann langsam hervor. Die Zuckungen und schlagenden Bewegungen der linken vorderen Extremität haben vielleicht entfernte Aehnlichkeit mit choreatischen

Zuckungen. Die Katze ist sehr faul und bewegt sich wenig. Der Rückenhautreflex ist vorhanden.

Am 13. Tage werden leichte Zuckungen in den hinteren Extremitäten, namentlich links beobachtet, ebenso auch in den vorderen Extremitäten, als ob die Katze in den Fussboden hineinkratzen wollte, ähnlich wie choreatische Zuckungen. Wenn man die Hinterbeine der Katze ausstreckt, schreit das Thier. Die Katze macht wenig Bewegungen, zeigt am 16. Tage Herzschlagfrequenz 150, am 18. Tage 148. Am 18. Tage nach der Operation wird noch deutlich bemerkt, dass die linke vordere Extremität weniger empfindet als die rechte und paretisch ist. Die Katze putzt sich rechts wie links, sie hört sicher Geräusche und blickt darnach sowohl nach der rechten wie linken Seite. Der Ohrreflex ist beiderseits da. Während die Katze bei Annäherung des Fingers an das rechte Auge sofort zwinkert, thut sie es nicht bei Annäherung an das linke Auge.

Am 20. Tage geht die Katze bereits ganz gut herum und man bemerkt beim Gehen keinerlei Parese mehr.

Am 23. Tage lässt die Katze das linke Vorderbein noch über die Tischkante herabhängen, ohne es zurückzuziehen, während dieses prompt beim Versuch mit der rechten vorderen Extremität geschieht. Dasselbe Ergebnis resultirt beim Versuch mit den hinteren Extremitäten. Muskel- und Lagesinn sind also noch zum Theile wenigstens gestört. Die Tastempfindung ist an den linken Extremitäten noch immer herabgesetzt.

Die Katze schaut sowohl nach rechts als nach links auf bewegende Gegenstände, sie sitzt meist ruhig auf einem Fleck, geärgert pfaucht sie, ist aber sonst ganz zutraulich. Wenn sie Milch aus dem Teller frisst, ist sie oft ungeschickt und tappt mit der vorderen Extremität hinein. Die Katze hält sich rein. Die Pupillen sind gleich und reagiren prompt.

Am 27. Tage finden sich noch immer dieselben Störungen des Tastsinnes, des Muskel- und Lagesinnes der linksseitigen Extremitäten, aber in geringerem Maasse. Die Katze leidet an Obstipationen.

Am 29. Tage wurde beobachtet, dass die Katze nach rechts wie links auf Geräusche sieht. Mit dem linken Vorderbeine rutscht sie, wenn sie sich mit dem Hinterbeine kratzt, öfters aus. Sie macht öfters mit den Beinen strampelnde Bewe-

gungen. Der Unterschied in der Sensibilität zwischen links und rechts ist kein grosser mehr. Die Pupillen sind gleich und reagiren. Die Herzschlagfrequenz ist 200 in der Minute. Der Conjunctivalreflex ist vielleicht links etwas geringer als rechts. Die Lidspalten sind gleich; der Ohrreflex ist beiderseits gleich. Die Zunge liegt gerade in der Mundhöhle, das Facialisgebiet ist beiderseits gleich innervirt. Die Kaumuskeln agiren rechts gleich links. Die Nickhaut bewegt sich reflectorisch gut, wenn die Hornhaut berührt wird. Es bestehen keine Augenmuskelstörungen. Die Katze sieht, hört und riecht. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits gesteigert. Die linksseitigen Extremitäten empfinden etwas weniger Nadelstiche. Lageveränderungen gegenüber wird linkerseits weniger Widerstand entgegengesetzt. Beim Herabspringen vom Sessel knickt die Katze im linken Vorderbeine etwas ein. An der Rückhaut emporgehoben lässt die Katze die linke vordere Extremität herabsinken, nicht aber die rechte; Herzfrequenz 200, Respiration 40.

Am 30. Tage wurde die Katze nach der Tödtung in Chloroform obducirt. Der Magen und Darm fand sich stark contrahirt, im Darm fanden sich Parasiten und Schleim, im Mastdarm harte Faeces.

Das Gehirn wurde in der oben geschilderten Weise in lückenlose Serienschnitte verarbeitet.

Neben verschiedenen anderen Resultaten, die dieser geschilderte Versuch ergibt, erwähne ich nur vor allem, dass die anfängliche Lähmung der linksseitigen Extremitäten sich ganz ähnlich wie bei Exstirpation der betreffenden motorischen Grosshirnrinde zurückbildet. In diesem Versuche war der ventrale Abschnitt der inneren Kapsel und der Hirnschenkelfuss total zerstört, es degenerirten sämmtliche Fasern der Pyramidenbahn, ausserdem war noch ein sagittaler Schnitt des Sehhügels in der oben geschilderten Weise vorhanden und trotzdem gingen die Lähmungen der linksseitigen Extremitäten fast vollständig zurück und die ganz leichten paretischen Symptome, die noch blieben, würden sich bei längerer Lebzeit des Thieres ebenfalls vollständig rückgebildet haben.

In diesem Falle handelte es sich also um eine vollständige Zerstörung der Pyramidenbahn im Hirnschenkelfusse und in der inneren Kapsel und ausserdem um eine theilweise Zerstörung

der Verbindungen des Sehhügels mit der motorischen Zone des Grosshirnes, also der Sehhügelrindenfasern und Rindensehhügelfasern. Es war also in diesem Falle die Vermittlung der motorischen Grosshirnrinde mit der Peripherie durch die Pyramidenbahn vollständig verhindert und ausserdem war die Vermittlung durch die Rindenthalamusbahn zu einem Theile vernichtet.

Wichtig ist aber in diesem Falle, dass von den primären motorischen Bahnen, der Vierhügelvorderstrangbahn, dem Monakow'schen Bündel, dem hinteren Längsbündel, keine einzige zerstört war. Es konnten also auf diesen Bahnen noch immer motorische Reize vom rothen Kern und vom vorderen Zweihügel der Peripherie übergeben werden. Ausserdem stand ja noch die gesunde Hemisphäre durch die Pyramidenbahn mit beiden Körperhälften in Verbindung.

Es ist von Bedeutung, dass auch in diesem Falle alle groben Lähmungserscheinungen in relativ kurzer Zeit verschwanden. Die anfänglichen Lähmungserscheinungen sind schwerer und anhaltender als wie nach Exstirpation der motorischen Grosshirnrinde.

Die zwangweise Drehung des Kopfes und Halses des Thieres erfolgt nach der Operationsseite wie es auch, allerdings schwächer, nach Abtragung einer motorischen Zone des Grosshirnes erfolgt. Bezüglich der zwangsweisen Kopfdrehung nach Rindenexstirpation, Durchschneidung der inneren Kapsel, Sehhügelverletzung, Hirnschenkelfussverletzungen und Halbseitendurchschneidung kann ich auf Grund meiner Befunde, wie das noch weiter unten hervorgeht, im Allgemeinen unter gewissen Vorbehalten das Gesetz aufstellen, dass bei den oben genannten, halbseitigen Verletzungen eine Zwangsdrehung des Kopfes, Halses und Rumpfes in verschiedenem Grade nach der operirten Seite erfolgt, wenn die Verletzung frontal vom rothen Kern und der vorderen Zweihügelgegend liegt, dagegen nach der unverletzten Körperhälfte, wenn die Halbseitendurchschneidung caudal vom rothen Kerne erfolgt.

Die Hemianopie nach der linken Seite ist sowohl durch die theilweise Sehhügelverletzung als durch die Verletzung der Sehhügel-Rindenfasern und der Rinden-Sehhügelfasern von der Sehsphäre in der inneren Kapsel erklärt. Die Hemianopie war

in den ersten Tagen ausgesprochen, besserte sich aber in der Folge zusehends.

III. Schweifkernverletzungen.

Bei einer erwachsenen Katze habe ich den Schweifkern, wie es sich aus der lückenlosen Frontalschnittserie ergab, vollständig mit dem Stachel der eingeführten Hakencanüle in sagittaler Richtung in seiner mittleren Partie (auf Frontalschnitten betrachtet) durchschnitten. Der ganze Schweifkern von seiner frontalsten Partie bis zum Sehhügel hin wurde von der Hakencanüle durchschnitten und ausserdem wurden zahlreiche kleine Blutungen ausserhalb des Schnittes bewirkt. Dort, wo auf Frontalschnitten die Basalganglien auftauchen, in welche die Taenia thalami ihre Fasern entsendet, ging der Schnitt bereits in die laterale Partie des Schweifkernes über und verletzte einzelne Fasern der Capsula interna in diesem ihrem vordersten Abschnitte, die knapp dem Schweifkern anliegen.

Dort, wo auf Frontalschnitten, wenn wir vom Stirnhirn caudalwärts schreiten, die vordere Commissur auftritt, reicht der sagittale Schnitt von der lateralen Partie des Schweifkerns in den ventralen Theil des vordersten Abschnittes der inneren Kapsel. Dadurch ist also zum geringen Theile auch die medialste Partie und ventralste Partie der inneren Kapsel in ihrem vordersten Abschnitte verletzt.

Der Sagittalschnitt der Hakencanüle geht dann caudalwärts an die laterale Seite des Sehhügelkernes ant. a und reicht ventral bis zur vorderen Commissur herab, indem er den Kern vent. ant. durchzieht. Die Kerne ant. a und lat. a und lat. b bleiben aber ganz unverletzt. Der Sagittalschnitt reicht dann im ventralen Abschnitt des Sehhügels bis in die frontalste Grenze zwischen die Kerne vent. a und vent. b hinan. Dort, wo auf Frontalschnitten der Kern med. a des Sehhügels auftaucht, ist keine Verletzung mehr vorhanden. Es reicht also die Verletzung nicht weiter caudalwärts.

Von dieser Verletzung aus degenerirten nun verschiedene Fasersysteme. Dadurch, dass ausser der Hauptverletzung des Schweifkernes noch der vordere ventrale und laterale Sehhügelkern und Fasern der inneren Kapsel, die ventral und lateral

knapp dem Schweifkern anliegen, verletzt waren, degenerirten Sehhügelrindenfasern durch das Stratum sagittale frontale[1]) in den Gyrus sigmoideus anterior, Gyrus sigmoideus posterior und Gyrus coronarius.

Die Degenerationen der Fäserchen im Schweifkerne sind sehr schwer nach Osmiumsäurefärbung verfolgbar und treten in die innere Kapsel ein. Die Fasern im Schweifkern haben eine ungemein feine Markscheide, die sich nur schwer mit Osmiumsäure darstellen lassen.

Im Sehhügel fanden sich feine degenerirte Fasern im Kern ant. a, ant. c, lat. a und lat. b und zum Theile in vent. a. In der Stria medullaris finden sich keine Degenerationen, ebenso auch nicht im Linsenkerne oder in der äusseren Kapsel.

In der grauen Substanz zwischen vorderer Commissur, ventralen Fornix und innerer Kapsel ziehen bogenförmig, in geschwungenem Verlaufe degenerirte Fasern mit feinster Markscheide zur vorderen Commissur.

Die vordere Commissur erweist sich demnach in ihrem dorsalsten Abschnitte degenerirt.

In der hinteren Commissur finden sich keine degenerirte Fasern. Auch im Hinterhauptslappen sind keine Degenerationen zu constatiren.

Peripher degenerirten nur von der Verletzungsstelle Fasern zum Hirnschenkelfusse, die sich durch die Pyramidenbahn in das Rückenmark begaben. Die Pyramidenbahn war nur schwach degenerirt, zwischen den gesunden Fasern waren die degenerirten zerstreut gelegen. Den Verlauf der Pyramidenfasern mit ihren abzweigenden Aesten und Abnormitäten habe ich bereits anderweitig geschildert und brauche ich mich hier nicht näher einzulassen.

Die Katze, bei welcher der beschriebene Versuch gemacht wurde, war ein sehr scheues und wildes Thier. Die Pupillen waren vor der Operation gleich und reagirten lebhaft. An den Vorderbeinen berührt, zog sie dieselben sofort zurück, sie sah auf beiden Augen gut, hörte die feinsten Geräusche. Herzfrequenz 200.

Die Operation betraf die linke Hemisphäre des Gehirnes und wurde mittelst der Hakencanüle ausgeführt. Unmittelbar

[1]) L. c.



nach der Operation war die Herzschlagfrequenz 156, die Respiration 44. Mit der linken vorderen Extremität macht sie eine Bewegung, als ob sie etwas vom Maule wegwischen wollte. Der Kopf und Hals wird krampfhaft nach rechts zur Seite gebogen, dabei strebt der Kopf nach rechts über den Rücken. Der Hintertheil des Körpers bleibt dabei liegen. Es treten auch nystagmusartige Zuckungen der Bulbi nach rechts hin auf, also zur selben Seite, wohin der Kopf abgebogen wird. Der Nystagmus hält aber nur ganz kurze Zeit an.

Die Katze liegt auf der linken Seite, dabei ist der Hinterkörper ruhig, während der Kopf über den Rücken nach rechts gedreht wird; zeitweise ermüdet die krampfartige Drehung und Abbiegung des Kopfes und Halses und der Kopf sinkt etwas in die Normallage zurück, gleich darauf erfolgt aber stossweise von neuem das krampfhafte Abbiegen des Halses nach rechts, wobei Nystagmus rotatorius beobachtet werden konnte. Die rechte vordere Extremität ist dabei ausgestreckt, die linke liegt unter dem Körper. Die Katze versucht sich dann aufzusetzen, wobei sie beim Aufstützen mit der rechten vorderen Extremität ausrutscht. Die Katze liegt dann mit dem Körper im Kreise nach rechts gedreht. Die Pupillen sind gleich und reagiren.

Eine halbe Stunde nach der Operation vermag die Katze schon zu gehen. Herzfrequenz 180.

Eine Stunde nach der Operation sitzt die Katze und salivirt viel, sie spitzt die Ohren bei Geräuschen, die von rechts und die von links kommen. Es besteht kein Nystagmus mehr. Während der Kopf und Hals früher, wie oben geschildert, zur rechten Seite krampfhaft abgebogen wurde, tritt jetzt das gerade entgegengesetzte Verhalten auf, indem der Kopf und Hals zur linken Seite hin krampfhaft, toxisch abgebogen gehalten wird.

Die linke vordere Extremität zieht die Katze sofort zurück, wenn man drückt, rechts erst auf grössere Reize. Es werden auf der rechten vorderen Extremität Nadelstiche weniger empfunden.

Die Lidspalten sind gleich, der Lippenreflex, der Nasenreflex, der Ohrreflex ist beiderseits vorhanden.

Die Katze geht im Kreise nach links, sie vermag aber auch gerade zu gehen. Es zeigt sich keine Spur von Paresen oder

motorischen Lähmungen; sie schreckt zusammen, wenn man in die Hände klatscht und dreht sich nach links. Die Katze ist sehr wild und pfaucht, wenn man sie angreift. An den rechtsseitigen vorderen Extremitäten gehalten, zieht die Katze erst auf längeren Anreiz an und beisst nicht zur Hand hin, wohl aber thut sie Beides prompt, wenn man sie an einer linksseitigen vorderen Extremität hält. Eine Stunde nach der Operation ist die Herzschlagfrequenz 196, die Respiration 24.

Am 2. Tage nach der Operation empfindet die Katze an der rechten vorderen Extremität ebenfalls weniger als an der linken. Sie zeigt keine motorische Lähmung und keine Parese. Die Katze vermag sowohl nach rechts wie nach links zu gehen und zeigt keine Zwangsbewegung mehr.

Sie sitzt meist ruhig auf einem Fleck, kauert sich zusammen und schnurrt, wenn man sie streichelt. Die Pupillen sind gleich und reagiren.

Am 4. Tage zeigt sich nur mehr eine geringe Abstumpfung der Sensibilität an der rechten vorderen Extremität. Respiration 57, Herzschlagfrequenz 220. Die Pupillen sind gleich und reagiren gut.

Die Katze frisst nicht selbst und muss mit dem Löffel genährt werden. Am 5. Tage konnten noch langsame nystagmusartige Bewegungen der Bulbi constatirt werden. Die Katze reagirt auf Annäherung von Gegenständen links wie rechts mit dem Gesichtssinne, Respiration 48, Herzschlagfrequenz 200.

Auch an den folgenden Tagen konnten noch nystagmusartige Zuckungen der Bulbi constatirt werden. Die Katze sitzt meist ruhig da, macht wenig Bewegung und vermag nicht mehr ordentlich zu miauen wie vor der Operation.

Am 9. Tage muss die Katze noch immer künstlich genährt werden, dabei magert sie sichtlich ab. Die Katze sieht beiderseits gut und zeigt weder Lähmungen noch Paresen. Herzschlagfrequenz 196; Respiration 40. Lageveränderungen der Extremitäten lässt die Katze jetzt weder an der linken noch rechten zu. Wenn man ihr die rauchende Cigarre hinhält, beschnuppert sie dieselbe, ohne zu entweichen.

Am 10. Tage Herzschlagfrequenz 144, Respiration 44. Der Nasenreflex ist links vorhanden, an der rechten Seite ist er geringer. Die Katze schaut unruhig umher, nimmt spontan keine

Nahrung, bleibt meist ruhig am selben Platze. Die Katze vermag die mit dem Löffel gereichte Milch zu schlucken, doch hat es öfters den Anschein, dass das Schlucken mühsam geht.

Am 11. Tage ist die Herzschlagfrequenz 192, die Respiration 44. Die Katze sieht mit Vorliebe nach links, als ob sie auf der linken Seite etwas hören oder sehen würde.

Die Katze nimmt keine Nahrung spontan zu sich, magert immer mehr ab und geht am 19. Tage nach der Operation zugrunde.

Das Gehirn und Rückenmark der Katze wurde in eine lückenlose Frontalschnittserie zerlegt und wies die oben beschriebenen Degenerationen auf.

Wir sehen in diesem Versuche, dass nach der oben geschilderten Verletzung, die hauptsächlich den Schweifkern betraf und centripetal das Stratum sagittale frontale zum Gyrus sigmoideus anterior und posterior und zum Gyrus coronarius zur Degeneration brachte und peripherwärts einen Theil der Pyramidenfasern, Lähmungserscheinungen oder Paresen gar nicht zu verzeichnen waren, sondern nur Störungen in der Sensibilität der rechtsseitigen Extremitäten, die vollständig zurückgingen.

Die Bedeutung der Schweifkerne ist bisher noch ein völliges Räthsel geblieben. Gewöhnlich hat man Schweifkern und Linsenkern unter einem abgethan, als Streifenhügel. Man behauptete und vermuthete, dass Verletzungen der Streifenhügel bei Thieren sowohl wie beim Menschen Störungen der Bewegung nach sich ziehen. Beim Thiere sollten sich diese nur durch Parese der beiden Extremitätenpaare geltend machen, beim Menschen dagegen soll regelmässig eine vollständige Lähmung der Arme und Beine nebst mangelhafter Beweglichkeit der Rumpfmuskulatur beobachtet werden. Von den motorischen Hirnnerven soll nur der Facialis in die Lähmung eingeschlossen sein. Krankheitsherde im Schweifkerne und im Linsenkerne sollen sich in dieser Beziehung ganz gleich verhalten.

Schiff und Magendie beschrieben nach Abtragung des Schweifkernes heftige hastige Laufbewegungen, welche so lange andauern, bis das Thier erschöpft zu Boden sinkt.

Nothnagel beschrieb, dass die mechanische und chemische Reizung eines im Schweifkerne nahe dem freien Rande gelegenen Punktes beim Kaninchen hastige Laufbewegungen hervorruft.

Man hielt also den Schweifkern für ein centromotorisches Organ, welches ein von der Grosshirnrinde direct nicht abhängiges Centralgebiet darstellt, welches aber mit dem Kleinhirn in eine bedeutsame Verbindung gesetzt sei. Man vermuthete darnach in den Streifenhügeln Coordinationsganglien, welche dem Kleinhirn als Hilfsapparate beigegeben sind oder mit denselben zusammen eine die Bewegungen nach den Empfindungseindrücken regulirende Vorrichtung bilden.

Alle diese Hypothesen über den Schweifkern sind auf gar keinem sicheren Grund aufgebaut und meine anatomischen und physiologischen Untersuchungen sprechen durchaus nicht für die oben aufgezählten Behauptungen.

Das oben geschilderte Thier zeigte krampfhafte Zwangshaltung des Kopfes, Sensibilitätsstörungen der gekreuzten Extremitäten, Nystagmus und leichte Schluckbeschwerden. Ich muss aber dabei erwähnen, dass einige wenige Fasern der inneren Kapsel, die dem Schweifkerne angelagert sind, sowie der Sehhügelkern vent. ant. zu einem sehr geringen Theile verletzt waren.

Von ausgesprochenen motorischen Lähmungserscheinungen war bei diesem Versuchsthiere nichts zu bemerken. Der Kopf des Thieres wurde unmittelbar nach der Operation zur nicht operirten Seite zwangsmässig hingezogen und nach kurzer Zeit darauf in der gleichen Weise zur operirten Seite. Es bestand in der ersten Woche Nystagmus beider Bulbi und Sensibilitätsstörungen in den gegenüberliegenden Extremitäten. Der Geruchsinn scheint ebenfalls bei der obigen Katze etwas gelitten zu haben.

Verschiedene experimentelle Verletzungen des Schweifkernes zeigten mir, dass dieselben keine motorischen Lähmungen mit sich bringen, sondern nur, wenn die innere Kapsel mitverletzt ist

Wenn Schiff und Magendie nach Abtragung des Schweifkernes heftige hastige Laufbewegungen der Thiere erzielten, so muss wohl der Vorgang dieser Operation in Erwägung gezogen werden und die grossen Mitverletzungen, Blutungen in der Ventrikel etc. etc., welche diese Autoren zu Stande brachten.

Diese hastigen Laufbewegungen habe ich ebenfalls bei meinen experimentellen Experimenten beobachten können, aber nur, wenn eine grössere Blutung in den mittleren Ventrikel erfolgte. Dabei waren die Thiere benommen und machten am Platze

heftige Laufbewegungen. Bei einfacher Verletzung des Schweifkernes treten diese Laufbewegungen nicht auf.

Wenn Nothnagel auf Reizung eines Punktes des Schweifkernes, der nahe dem freien Rande gelegen ist, Laufbewegungen erzielte, so muss ebenfalls auf die umständliche und umfangreiche Operation hingewiesen werden, die durchaus nicht einfache Ergebnisse zu Tage fördert.

IV. Durchschneidung des Schweifkernes und der vorderen Abschnitte der inneren Kapsel.

Bei einer erwachsenen Katze wurde mit der Hakencanüle eine circumscripte Verletzung in der rechten Hemisphäre des Grosshirnes gesetzt, indem mittelst des in der Canüle verborgen eingeführten Hakens der Schweifkern und der vordere Abschnitt der inneren Kapsel horizontal durchschnitten wurden, ohne dass der Sehhügel von der Verletzung tangirt worden wäre. Die Verletzung beschränkte sich auf die Partien der inneren Kapsel und des Schweifkernes, die vor dem Sehhügel gelegen sind.

Das Gehirn wurde ebenfalls auf lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumsäurefärbung untersucht. Dabei liess sich genau der Umfang der Läsion und die abgehenden secundären Degenerationen feststellen. Auf Frontalschnitten, die vor der ventralen Umbiegung des Fornix gelegen sind, sieht man den Schweifkern in mittlerer Höhe horizontal vollständig durchschnitten und ebenso die innere Kapsel bis zum Linsenkern.

Auf caudaleren Schnitten, wo auf Frontalschnitten der Fornix ventral abbiegt, ist die Verletzung ganz ähnlich, nur liegt sie hier in ventraleren Partien des Schweifkernes und der inneren Kapsel und reicht hier bis zur äusseren Kapsel.

Noch weiter caudal kommt diese horizontale schnittförmige Verletzung noch basaler zu liegen und auf Frontalschnitten, wo die vordere Commissur auftritt, liegt die Verletzung im ventralsten Abschnitte des Schweifkernes und der inneren Kapsel in der Höhe der vorderen Commissur.

Auf Frontalschnitten, wo die vordere Commissur in der Mittellinie erscheint, geht die Verletzung durch den ventralsten Abschnitt der inneren Kapsel und in den ventralen Abschnitt des Linsenkernes hinein.

Auf jenen Frontalschnitten, wo die letzten Fasern der vorderen Commissur zu sehen sind, verschwinden die letzten caudalen Reste der Verletzung.

Die secundären Degenerationen, die von dieser Verletzung ausgingen, waren genau auf der lückenlosen Serienschnittreihe zu verfolgen.

In den Gyrus sigmoideus anterior, Gyrus sigmoideus posterior und in die Rinde des Gyrus coronarius degenerirte das von mir beschriebene „Stratum sagittale frontale". Die degenerirten Fasern konnten bis in die Ganglienzellenschichte verfolgt werden. Die grossen Pyramidenzellen und kleinen Pyramidenzellen zeigten Degenerationsformen.

Im Sehhügel waren keinerlei Degenerationen zu finden, wohl aber zeigten sich im lateralventralen Kern spärliche Ganglienzellen mit Degenerationsformen.

Peripherwärts degenerirte ausschliesslich die Pyramidenbahn, über deren genauen Verlauf ich mich anderwärts genau eingelassen habe.

In diesem Versuche wurde also der vordere Theil der rechten inneren Kapsel schräg vom Schweifkern zum Linsenkern durchschnitten, wobei der Schweifkern ebenfalls durchschnitten wurde. Die Markscheiden im Schweifkern sind äusserst fein und schwer verfolgbar.

Es handelte sich bei diesem Versuche um ein ungewöhnlich stark entwickeltes Thier. Gleich nach der Operation wurde der Kopf des Thieres krampfhaft constant nach rechts zur operirten Seite gebogen; beim Nachlassen dieses tonischen Kampfes entstehen ruckweise Bewegungen des Kopfes zur rechten Seite. Zugleich mit dieser tonischen Zwangshaltung nach der operirten Seite entstehen Zuckungen der Bulbi nach der rechten Seite.

Die linke vordere Extremität erscheint paretisch und wird mit der Dorsalseite der Zehen aufgestellt. Die Katze macht sitzend Drehbewegungen nach rechts, mit dem linken Vorderbein macht sie dabei Ruderbewegungen. Die Pupillen sind gleich und reagiren.

Etwa 20 Minuten nach vollendeter Operation zeigt sie eine Herzfrequenz von 176; die Katze miaut und dreht sich mit dem Körper nach rechts ohne den Hinterkörper zu bewegen. Die Katze erhebt sich nun, wobei der Kopf noch krampfhaft

nach rechts abgelenkt wird. Dann aber schlägt diese Erscheinung in die entgegengesetzte um, indem der Kopf des Thieres, nachdem er einigemale krampfhaft nach rechts gerissen wurde, stark nach links abgebogen wird. Sie macht nun Kreis- oder Drehbewegungen nach links, also zur gesunden Seite, dabei fällt sie nach links um, während sie nach links im Kreise geht, d. h. mit der Längsachse des Körpers in der Peripherie eines Kreises ist und mit der linken Seite des Körpers dem Mittelpunkte des Kreises zugewendet ist und längs der Peripherie dieses Kreises sich vorwärts bewegt. Die Katze fällt aber dabei auch gelegentlich nach rechts um.

Eine halbe Stunde nach der Operation wird bemerkt, dass die rechte Vorderpfote die Krallen in den Fussboden einsetzt, um den Körper im Gleichgewicht zu erhalten und um sich aufzurichten. Nun beginnt die Katze wieder Drehbewegungen für kurze Zeit nach rechts hin zu machen.

Eine Stunde nach der Operation geht die Katze noch im Kreise nach rechts, kann sich aber noch nicht recht erhalten und fällt nach der linken Seite um. Die linksseitigen Extremitäten sind paretisch, ausserdem ist die Sensibilität, der Muskel- und Lagesinn etwas gestört. Das Stützen auf die linken Extremitäten ist schlecht möglich, aber die Katze vermag zu gehen.

Drei Stunden nach der Operation zeigt sie keinerlei Dreh- oder Kreisbewegung mehr. Die Katze vermag gerade aus, sowie zur beliebigen Seite zu gehen. Die Pupillen sind gleich und reagiren.

Am Tage nach der Operation zeigt die Katze die linksseitige Parese der Extremitäten ausgesprochener, sie vermag sich wohl zu stützen auf die linksseitigen Extremitäten, sie geht aber dabei schlecht. Sie liegt in ihrem Käfig und will sich verkriechen. Die Pupillen sind gleich und reagiren.

Am 4. Tage nach der Operation zeigen die linksseitigen Extremitäten noch immer die Parese, aber die Katze vermag zu gehen und sich auf die linksseitigen Extremitäten zu stützen. Die Katze nimmt nicht selbst Nahrung, sondern muss künstlich genährt werden, dabei wurde beobachtet, dass sie schlecht schluckt.

Am 8. Tage post operationem tritt die Katze noch mit der Dorsalseite der linken Vorderpfote auf. Wenn das Thier in

ihre Kiste springen will, gebraucht sie vornehmlich nur die rechtsseitigen Extremitäten. Die linke vordere Extremität hängt beim Sprung herab, ebenso wenn die Katze an der Rückenhaut emporgehoben wird. Die Pupillen sind gleich und reagiren.

Am 10. Tage beginnen die Paresen der linksseitigen Extremitäten sich wesentlich zu bessern. Am 11. Tage empfindet sie beiderseits Nadelstiche gleich und geht bereits ganz gut. Sie geht vornehmlich nach der rechten Seite, wenn sie Locomotionen macht.

Am 14. Tage kennt man beim Gehen kaum mehr etwas von den Paresen. Sie muss noch künstlich genährt werden und schluckt dabei schlecht die Nahrung.

Am 16. Tage beginnt die Katze selbst Nahrung zu nehmen. Sie zeigt keinerlei Parese mehr, spürt an den linken wie rechten Extremitäten gleich gut. Sie entweicht dem Rauche einer Cigarre. Sie sieht links wie rechts gleich gut.

Am 21. Tage wurde sie in Chloroformnarkose getödtet.

Ausser anderen wichtigen Thatsachen ist durch diesen Versuch also festgestellt, dass nach einer wie oben beschriebenen Läsion der inneren Kapsel wie des Schweifkernes die anfangs vorhandenen Lähmungserscheinungen in den Extremitäten vollständig im Laufe der Zeit zurückgehen.

Nach Verletzung des vorderen Abschnittes der inneren Kapsel entstehen Lähmungen der gegenüberliegenden Extremitäten, die mit der Zeit wieder vollständig zurückgehen, so dass an einem so operirten Thiere nach einer gewissen Zeit keine Lähmungssymptome mehr nachzuweisen sind.

Ausserdem entstehen nach Verletzung des vorderen Abschnittes der inneren Kapsel Sensibilitätsstörungen in den gegenüberliegenden Extremitäten, die ebenfalls wieder zurückgehen.

Wird der vordere Abschnitt der inneren Kapsel wie oben geschildert durchschnitten, so entstehen für einige Stunden zwangsweise Ablenkungen des Kopfes, der Bulbi, des Halses und Rumpfes und Dreh- oder Kreisbewegungen zur operirten Seite, die dann durch gegengleiche Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen nach der unverletzten Seite unterbrochen werden. Diese Zwangsbewegungen und Zwangsstellungen erfolgen also nach derselben Seite, wie nach Rindenabtragung der motorischen

Grosshirnzone und wie nach Sehhügelläsionen und wie wir noch sehen werden nach Hirnschenkelfussverletzungen.

Ausser den obigen Erscheinungen konnten auch Störungen in den Schluckbewegungen constatirt werden.

V. Sehhügelverletzungen und Verletzungen des Hirnschenkelfusses.

Ich will hier nicht auf ganz isolirte Sehhügelverletzungen eingehen, da ich deren Symptomatologie und Anatomie bereits anderweitig ausführlich geschildert habe.[1])

Im Folgenden will ich auf einen Thierversuch eingehen, wobei der Sehhügel vollständig von hinten unten (caudal ventral) nach vorne oben (frontal dorsal) in einer Frontalebene durchschnitten wurde und zugleich die mediale Hälfte des Hirnschenkelfusses und das ganze Mark der ersten Aussenwindung in der gleichen Richtung wie die Durchschneidung des Sehhügels durchschnitten wurde. Die ganze Querschnittverletzung ging also vom Hirnschenkelfusse durch den ganzen Sehhügel und das Mark der ersten Aussenwindung. Die innere Kapsel war in keiner Weise verletzt.

Das Gehirn wurde an lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumsäurefärbung studirt. Wenn wir die Frontalschnitte, indem wir vom Stirnhirn caudalwärts gehen, untersuchen, finden wir an Frontalschnitten vor der Commissura anterior, dort, wo der Fornix basalwärts abbiegt, die ersten Zeichen der Verletzung in Form einer Blutung im Marke der rechten ersten Aussenwindung. Die Kerne ant. a, vent. ant., die vorderen Antheile von lat. a, lat. b, die vorderen Theile der Kerne vent. b und vent. a sind unverletzt.

Dort, wo auf Frontalschnitten die vordere Commissur in der Mittellinie erscheint und wo bereits der Kern med. a erscheint, dringt die Verletzung vom Marke der ersten Aussen-

[1]) Probst. Zur Anatomie und Physiologie des Sehhügels, Monatsschr. f. Psych. 1900.

Probst. Physiolog. u. anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Arch. f. Psych. 1900.

Probst. Zur Anatomie u. Physiologie experiment. Zwischenhirnläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17.

Probst. Ueber die Verbindungen des Sehhügels. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13.

windung durch den seitlichen Balkenantheil und den Fornix in die Sehhügelkerne lat. a und lat. b ein und durchschneidet diese in frontaler Richtung, ohne aber die innere Kapsel zu tangiren.

Auf Frontalschnitten, die durch den vorderen Theil des äusseren Kniehöckers und den Nervus opticus knapp vor dem Chiasma gehen, erscheint der dorsale Abschnitt des rechten Sehhügels in einem Blutkuchen umgewandelt. Der dorsale Abschnitt des Sehhügels wurde hier durch die Hakencanüle vollständig bis zur Medianlinie durchschnitten, wobei das Ganglion habenulae geschont blieb. Der Blutkuchen liegt namentlich dorsal und medial vom äusseren Kniehöcker.

Dort, wo sich das Corpus geniculatam externum in einen dorsalen und ventralen Abschnitt im caudalen Theil trennt, wird auch dieses frontal durchschnitten. Die Verletzung des Sehhügels, der in frontaler Richtung total durchschnitten ist, reicht auf diesen Frontalschnitten ventralwärts bis nahe zum Vicq d'Azyr'schen Bündel, welches unverletzt blieb, indem es stets vor (frontal) und unter (ventral) der Verletzung liegt.

Die Verletzung geht dann auf den weiteren Frontalschnitten caudal ventral weiter durch den Kern vent. a und med. a, med. b und med. c bis nahe zum Vicq d'Azyr'schen Bündel.

Dort, wo auf Frontalschnitten die hintere Commissur erscheint, ist der ganze caudale Abschnitt und ventrale Abschnitt des Sehhügels durch einen Blutkuchen zerstört, der zwischen innerem Kniehöcker, hinterer Commissur und Hirnschenkelfuss liegt, so dass die lateralen und ventralen Thalamuskerne daselbst zerstört sind. Auch das ventrale Höhlengrau neben der hinteren Commissur ist verletzt. Noch weiter caudal ist auch die Zona incerta, der Luysische Körper und der mediale Abschnitt des Hirnschenkelfusses total zerstört.

Die Verletzung reicht bis zum frontalen Theil des rothen Kernes, dessen frontalste Ganglienzellen in zerstreuter Weise weit zum Sehhügel hinanreichen. Die frontalsten Ganglienzellen des rothen Kernes liegen zerstreut vor dem compacten Theil des rothen Kernes. Die Verletzung, welche frontal vom eigentlichen compacteren Theil des rothen Kernes lag, zerstörte diese grossen multipolaren zerstreuten Ganglienzellen. Nach Verletzung dieser Ganglienzellen degeneriren ebenso Fasern des Monakow'schen Bündels wie nach Verletzung anderer Theile des rothen Kernes.

Es sind dies die frontalst herkommenden Fasern des Monakow-schen Bündels, die in diesen zerstreuten multipolaren grossen Ganglienzellen des frontalsten Antheiles des rothen Kernes entspringen.

Thatsächlich degenerirte auch in diesem Falle ein Theil dieser hier entspringenden Fasern des Monakow'schen Bündels.

Durch die Verletzung des Kernes der hinteren Commissur degenerirten in der medialen Partie des hinteren Längsbündels die absteigenden, motorischen Fasern desselben, die bis ins Sacralmark zu verfolgen waren.

Ausserdem degenerirte caudal, das von mir wiederholt beschriebene Haubenbündel knapp lateral vom dorsalen Längsbündel, das an der Grenze zwischen hinterer Zweighügelgegend und Brücke beim runden Kern knapp hinter dem Thochleariskern ventralwärts in der Richtung zum Nucleus reticularis tegmenti zieht und sich bei dessen Ganglienzellen, ferner bei den Ganglienzellen des beschriebenen runden Kernes knapp hinter dem Trochleariskern und in den Ganglienzellen der Substantia reticularis aufsplittert.

Ausser diesen Fasern degenerirten von der Verletzungsstelle viele Fasern, die zerstreut in der Substantia reticularis verlaufen und in der hinteren Zweihügelgegend und in der Brücke enden.

Caudal degenerirten auch Fasern in das oberflächliche und mittlere Mark des vorderen Zweihügels. Ausserdem Fasern in das Stratum zonale des vorderen Zweihügels, von dem aus weiter caudal einzelne degenerirte Fasern in die Kuppe des gegenüberliegenden Zweihügels kreuzen und dort enden.

Die Pyramidenbahn degenerirte ebenfalls von der Verletzung des Hirnschenkelfusses aus caudalwärts, und zwar in der grösseren Zahl ihrer Fasern.

Die Verletzungsstellen selbst im Sehhügel sind erfüllt von den zahlreichsten Degenerationsproducten. Das Vicq d'Azyr-sche Bündel zeigt keine Degenerationen, das Meynert'sche Bündel ist degenerirt bis in das Ganglion interpedunculare.

Die Fasern der hinteren Commissur degenerirten in der Weise in den gegenüberliegenden Sehhügel, wie ich das schon in früheren Arbeiten (Archiv f. Psych. Bd. 33 H. 1 u. 3) beschrieb. Die degenerirten Fasern der hinteren Commissur

verliefen in dem gesunden Sehhügel in geschwungenem, lateral ventralem Verlaufe gegen die innere Seite des inneren Kniehöckers hin.

Degenerirt waren ferner die Fasern der Ganser'schen oder Forel'schen Commissur, ebenfalls so, wie ich das schon beschrieb. Die Fasern verliefen nicht in den Linsenkern, sondern in die Gitterschichte ventral vom äusseren Kniehöcker der gegenüberliegenden Seite, woselbst sich die Fasern aufsplitterten.

Von Vierhügel - Vorderstrangfasern war keine einzige degenerirt, obwohl die Verletzung bis zur Kuppe des vorderen Zweihügels heranreichte, ohne aber diese zu verletzen; ein Beweis, dass diese Bahn frontalwärts von der Kuppe des caudalen Sehhügels keine Fasern mehr erhält.

In den Hinterhauptslappen degenerirte das von mir beschriebene „Stratum sagittale laterale" zur Sehsphäre Munk's, wo sich die Fasern aufsplittern und endigen. (Siehe die Beschreibung Arch. f. Psych. Bd. 33 H 3.)

Das Ganglion habenulae war im caudalen Theile, dort, wo die Commissur der Taenia thalami stattfindet, verletzt. Nach einer solchen Verletzung sind dann in beiden Striae medullares degenerirte Fasern zu finden, die bis in die basalen Ganglienzellen vor dem Chiasma Nervi optici degenerirt sind. Ich habe diese Verhältnisse bereits abgebildet. (Arch. f. Psych. Bd. 33.)

Der Fornix degenerirte nach der Verletzung unter dem Fasciculus subcallosus frontalwärts bis in den lateralen Kern des gleichseitigen Corpus mammillare, wo er mit Aufsplitterungen endet. Das beweist, dass seine Ursprungsganglienzellen im Ammonshorne sind und dass er mit Aufsplitterungen im lateral frontalen Kern des Corpus mamillare endigt.

Der Fasciculus subcallosus führt nur kurz verlaufende dünne Fasern, deren periphere Endigung nicht mit Sicherheit zu eruiren ist. Wahrscheinlich enthält es Fasern des Schwanzkernes.

Frontalwärts degenerirte das „Stratum sagittale frontale" mit Ausstrahlungen in die 1., 2., 3. und 4. Aussenwindung.

Weniger degenerirte Fasern des Stratum sagittale frontale waren in den Gyrus sigmoideus posterior und anterior und den Gyrus coronarius zu verfolgen.

Dort, wo die degenerirten Fasern des Stratum sagittale frontale in der Hirnrinde endigten, fanden sich krankhaft veränderte Ganglienzellen.

Ausserdem zeigten sich Fasern in der äusseren Kapsel und den Linsenkern durchziehende Fasern degenerirt, die dem Stratum sagittale frontale zustreben.

Es handelte sich hier also um eine ausgedehntere interessante Verletzung, auf die ich noch bei den Rindenreizversuchen des grossen und kleinen Gehirnes zurückkommen werde.

Die oben beschriebene Läsion wurde mittelst der Hakencanüle in der rechten Hemisphäre einer erwachsenen Katze gesetzt.

Beim Erwachen aus der Narkose wird der Kopf des Thieres krampfhaft nach der rechten Seite abgebogen. Die Katze macht Drehbewegungen nach rechts, der Operationsseite, zugleich macht sich ein Nystagmus horizontalis geltend, der aber bald wieder schwindet. Der Kopf der Katze wird krampfhaft nach rechts über den Rücken gedreht, mit der rechten Vorderpfote greift sie aus, auf die linke Vorderpfote stützt sie sich. Die linke vordere Extremität wird nach innen rotirt, die rechte nach aussen. Hierauf wird die linke Vorderpfote weggestreckt gehalten und stark nach innen rotirt. Die Katze zuckt dann plötzlich mit der linken vorderen Extremität und zieht sie blitzschnell zurück. Die Katze zeigt keinerlei Schmerzensäusserungen. Die nach innen rotirte linke Vorderpfote wird mit der Dorsalfläche aufgestellt, schliesslich liegt die Katze mit dem ganzen Körper über der linken vorderen Extremität.

Eine halbe Stunde nach der Operation richtet sich die Katze auch auf den Hinterbeinen auf, welche sie bisher nicht bewegte. Sie fällt dabei auf die linke Seite und vermag sich nicht aufzurichten, die linke vordere Extremität versagt. Die Katze krallt sich fest in den Boden hinein, um nicht umzufallen. Sie liegt dann einige Zeit auf der linken Seite, richtet sich dann wieder empor, macht einige schwankende Schritte und fällt wieder auf die linke Seite. Sie zeigt nun die Neigung, im Gegensatze zu früher, nach der linken Seite sich zu bewegen.

Eine Stunde nach der Operation vermag sich die Katze noch nicht aufrecht zu erhalten und fällt auf die linke Seite und zeigt noch immer die Tendenz, sich nach links zu drehen. Die Katze

knurrt, wenn man sie beim Schweif hält. Es besteht nun eine ebenso starke zwangsmässige Drehung des Kopfes nach links, also der unverletzten Seite, wie früher nach rechts. Die Pupillen sind gleich und reagiren. Die Sensibilität ist auf den linksseitigen Extremitäten herabgesetzt. Die Augenlider werden jetzt geschlossen gehalten. Der Kopf des Thieres zeigt eine Drehung um die Längsachse des Körpers so, dass das linke Ohr tiefer steht.

Drei Viertelstunden nach der Operation zeigt die Katze einige Wälzbewegungen, so dass aus der aufrechten Stellung das linke Ohr zuerst den Boden berührt.

Dieselbe Zwangsbewegung besteht noch eine Stunde nach der Operation.

Einen Tag nach der Operation erscheint die linke vordere Extremität mehr gelähmt als am Operationstag. Es besteht keine typische Zwangshaltung des Kopfes mehr. Wenn die Katze bei Locomotionsversuchen zur Seite fällt, wälzt sie sich so um die Längsachse, dass erst das linke Ohr den Boden berührt, dann das rechte. Sie kann zwar einige Bewegungen mit dem linken Vorderbein ausführen, vermag aber nicht sich darauf zu stützen. Die Katze vermag den Kopf nach links wie nach rechts zu bewegen. Beim Gehen fällt sie auf die linke Seite und macht Wälzbewegungen nach rechts wie oben beschrieben.

Die Katze hört Geräusche. Die Pupillen sind ziemlich weit, gleich und reagiren prompt. Am linken Auge sieht die Katze nicht. Die Katze nimmt selbst Nahrung zu sich.

Am 3. Tage nach der Operation wird bemerkt, dass sie den von rechts kommenden Hund stets anpfaucht, wenn er aber von links kommt, sieht sie ihn nicht. Der Ohrreflex ist beiderseits vorhanden, beim Berühren der Haut fährt die Katze zusammen.

Die linksseitigen Extremitäten sind gelähmt, und zwar nicht schlaff, sondern spastisch, die linksseitigen Extremitäten werden fest angezogen gehalten wie bei einer Contractur.

Wenn man die Katze am linken Hinterbeine festhält, so werden nur ganz schwache Beugungen veranlasst, beim linken Vorderbeine sind auch solche nicht auslösbar. An den linksseitigen Extremitäten ist die Empfindung der Muskel und der

Lagesinn herabgesetzt. Am linken Hinterbein empfindet sie etwas Nadelstiche und zieht etwas den Fuss zurück. Die Katze liegt gewöhnlich auf der linken Schulter, indem das linke Vorderbein eingezogen, contracturirt ist.

Die Pupillen reagiren einzeln auf Belichtung. Eine hemiopische Pupillenreaction ist nicht auslösbar.

Am 4. Tage nach der Operation werden dieselben Erscheinungen constatirt. Am 5. Tage muss sie künstlich genährt werden, da sie keine Nahrung nimmt. Sie pfaucht und ist wild, wenn man sie angreifen will. Sie sieht am linken Auge nichts und dreht gewöhnlich den Kopf nach rechts. Die Pupillen sind gleich und reagiren prompt.

Am 6. Tage wurde beobachtet, dass die linksseitigen Extremitäten noch immer fest angezogen gehalten werden. Die Sensibilität ist daselbst stark herabgesetzt, doch empfindet die Katze schon etwas besser. Die Katze vermag sich absolut nicht auf der linken Vorderpfote zu stützen; dieselbe hängt wie ein unnützes Anhängsel angezogen am Körper. Wird die contracturirte linke vordere Extremität passiv gestreckt, so wird diese reflectorisch etwas zurückgezogen. Die Katze liegt über den linksseitigen Extremitäten. Die Augenlidspalten sind gleich. Die Katze hört Geräusche. Das linke Vorderbein erscheint mehr gelähmt als das linke Hinterbein.

Am 7. Tage wird die Katze ebenfalls künstlich genährt. Die Lähmung der linksseitigen Extremitäten ist gleich geblieben. Die Katze liegt gewöhnlich auf der linken Schulter, sie dreht vornehmlich den Kopf zur rechten Seite.

Am 8. Tage zeigt sich noch keine Veränderung in der Lähmung der linken Extremitäten, ebenso auch nicht in der Sensibilität. Sie bewegt sich nicht und bleibt beständig am selben Platze liegen. Bei Annäherung der Hand pfaucht sie.

Am 9. Tage vermag die Katze schon hier und da die linke vordere Extremität zum Stützen zu verwenden. Die Hemianopie besteht fort.

Am 10. Tage vermag die Katze bereits zu gehen, sie gebraucht aber das linke Vorderbein nur ausnahmsweise. Der Kopf des Thieres ist noch um die Längsachse des Körpers so gedreht, dass das linke Ohr näher der linken Schulter ist. Sie sieht am linken Auge nichts. Die Katze ist etwas abgemagert. Bei Annäherung pfaucht sie.

Am 11. Tage ist das Gehen wieder schlechter. Die Katze fällt oft auf die linke Schulter und kriecht dann nur so weiter und stützt sich nur unwillkürlich, reflectorisch auf das linke Vorderbein. Wenn die Katze so kriecht, dreht sie den Kopf nach rechts und aufwärts. Am linken Auge sieht sie nichts.

Am 12. Tage werden dieselben Erscheinungen beobachtet. Am 13. Tage sucht sich die Katze zu verkriechen, der Kopf wird nach rechts gedreht gehalten. Die Katze vermag sich etwas auf das linke Vorderbein zu stützen, doch gebraucht sie dasselbe meist nicht. Sie frisst seit einigen Tagen selbst.

Am 15. Tage vermag das Thier bereits besser zu laufen. Alle Reflexe sind auslösbar. Die Katze macht mit Vorliebe Bewegungen nach rechts. Am linken Auge sieht sie nicht. Bei Annäherung pfaucht sie.

Am 18. Tage vermag sich die Katze schon auf das linke Vorderbein zu stützen, doch geht sie wenig. Am 20. Tage werden Nadelstiche links noch immer weniger gut empfunden als rechts. Der Kopf wird noch immer nach rechts und oben gedreht gehalten. Die Katze ist sehr wild.

Am 22. Tage zeigt sie noch immer dieselbe Kopfdrehung. Für das linke Gesichtsfeld ist die Katze blind. Auf der linken Körperhälfte ist die Sensibilität noch herabgesetzt. Sie bewegt sich wenig, beim Gehen stützt sie sich bereits auf das linke Vorderbein, nur bei complicirten, ungewohnteren Bewegungen, z. B. Hineinspringen in die Kiste, gebraucht sie nicht die linke vordere Extremität, sondern sie stützt sich nur mit der rechten vorderen Extremität auf dem Hindernis, welches sie überspringen will. Es hat sich also die Lähmung bedeutend gebessert, so dass sich die Katze bereits auf das linke Vorderbein zu stützen vermag, wenngleich noch Symptome einer spastischen Parese vorhanden sind.

Auf die Rindenreizerscheinungen dieses Falles verweise ich weiter unten.

Dieser Fall zeigt, dass nach Verletzung des Hirnschenkelfusses und des ganzen Sehhügels spastische Lähmungen entstehen, die im Laufe der Zeit zu einem grossen Theile zurückgehen und bei längerer Lebzeit wahrscheinlich vollständig schwinden.

Die Sehhügelverletzung und die Hirnschenkelfussverletzung bewirkten die Zwangshaltung und die Zwangsbewegungen des

Thieres (Drehung des Kopfes, Abbiegung des Halses und Rumpfes), die Sehhügelverletzung bewirkte die Hemianopie, die Rotation der Vorderbeine zur Verletzungsseite, die Verbiegung der Wirbelsäule und die Dreh- oder Kreisbewegungen.

Die Sehhügelverletzung wie die Zerstörung des Hirnschenkelfusses bewirkten die Sensibilitätsstörungen der gegenüberliegenden Extremitäten, die im Laufe der Zeit zurückgingen.

Die Lähmungserscheinungen der gegenüberliegenden Extremitäten dauerten hier von allen Versuchen am längsten und stärksten an, da nicht nur die Verbindungen der motorischen Zone des Grosshirnes mit dem Sehhügel vollständig unterbrochen waren, sondern zugleich auch absteigende primäre motorische Fasern des rothen Kernes (Fasern des Monakow'schen Bündels) degenerirt waren. Die Functionsstörung konnte somit nur durch die Pyramidenbahn der anderen Hemisphäre hergestellt werden, welche in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang gelangte, ferner durch die Brückenseitenstrangbahn der Verletzungsseite, die in den gegenüberliegenden Seitenstrang des Rückenmarkes zieht, und die unversehrt blieb, und durch die im Rückenmark und in den zerstreuten Ganglienzellen der Substantia reticularis der Medulla oblongata entspringenden motorischen Fasern. Ausserdem war noch die Vierhügelvorderstrangbahn, das dorsale Längsbündel erhalten, und die cerebrale Trigeminus-Vagus-Glossopharyngeuswurzel. Zum Theil erhalten war das Monakow'sche Bündel des rechten rothen Kernes.

Die anatomischen Ergebnisse dieses Falles bezüglich der Sehhügelbahnen decken sich vollständig mit den von mir bereits veröffentlichten Resultaten. Es entspringen im Sehhügel auch Sehhügelrindenfasern, die durch das „Stratum sagittale laterale" des Hinterhauptlappens zur Sehsphäre verlaufen. Diese Fasern entspringen im caudalen Theil des lateral dorsalen Sehhügelkernes. Nicht nur das Pulvinar und der äussere Kniehöcker, sondern auch die medial und frontal anstossenden Kerne entsenden Sehhügelrindenfasern zur Sehsphäre. Es führt also der Sehhügel durchaus nicht mit Unrecht seinen Namen, und wenn man vor einem Jahrzehnte noch schrieb, dass sich alle Beobachter über den Sehhügel nur über einen Punkt gegenwärtig einig sind, nämlich, dass der Sehhügel seinen Namen mit Un-

recht führt, so muss diese Meinungsäusserung als durchaus falsch bezeichnet werden.

Die Zugehörigkeit des Sehhügels zum Sehact ist nicht nur anatomisch, sondern auch physiologisch durch die Ergebnisse meiner Versuche begründet. Wir haben ja aus isolirten Sehhügelverletzungen, bei denen der äussere Kniehöcker und das Pulvinar geschont waren, Halbseitenblindheit constatiren können.

Motorische Lähmungserscheinungen treten nach isolirten Sehhügelverletzungen nicht auf, wie ich schon mehrfach auszuführen und zu beweisen Gelegenheit hatte. Die Sensibilitätsstörungen nach isolirten Sehhügelverletzungen gehen rasch zurück.

VI. Vollständige Durchschneidung des Gehirnstammes in der Gegend der hinteren Commissur.

Die meisten Thiere gehen nach völliger Durchschneidung an der Uebergangsstelle des vorderen Zweihügels in den Sehhügel gleich zugrunde. Gleich nach der Durchschneidung erfolgt meist ein Opisthotonus und tonische Streckung aller Extremitäten und des Schwanzes. Die völlige Durchschneidung des Hirnstammes ist bisher noch keinem Autor geglückt. Durch Anwendung der von mir angegebenen Hakencanüle bei der Operation ist es aber möglich, die Thiere einige Zeit am Leben zu belassen.

Bei einer Katze wurde die vordere Zweihügelgegend an der Uebergangsstelle zum Sehhügel völlig durchschnitten, nur der vordere Arm des rechten vorderen Zweihügels und daranstossendes Grau der oberflächlichen Zweihügelkuppe war unverletzt, wie das genau bei der Obduction festgestellt werden konnte.

Es war also bei diesem Versuche der Sehhügel wie das ganze Grosshirn vom Hirnstamm ausgeschaltet worden.

Gleich nach der Durchschneidung liegt die Katze völlig erschlafft da. Die Respiration ist 36, die Herzschlagfrequenz 228. Die Katze liegt völlig passiv, wie eine todte Katze da; die Nickhaut ist vollständig über die Bulbi gezogen. Die Pupillen sind minimal eng, strichförmig.

Wenn man nun die Katze am linken Hinterbein drückt, so wird dieses Bein angezogen, bei den anderen Extremitäten

fällt dieser Versuch negativ aus. Es erfolgen keine Zwangsstellungen oder Zwangsbewegungen. Die Kiefer werden fest übereinander gepresst, die Zunge wird etwas vorgestreckt gehalten.

Wenn man die Katze an der Rückenhaut emporhebt, hängen alle Extremitäten schlaff herab. Der Kniesehnenreflex ist nicht mit Sicherheit auszulösen.

Am rechten Auge ist der Cornealreflex da, am linken nicht.

Eine Viertelstunde nach der Operation tritt langsam eine tonische Streckung der hinteren Extremitäten ein, so dass diese steif wie Stäbe wegstehen und die Katze darauf gestellt werden kann. Der Kopf ist etwas nach links verdreht. Diese tonischen Streckungen gehen bald vorüber und die Katze liegt dann wieder völlig passiv auf der Körperseite. Es treten diese tonischen Streckungen in allen vier Extremitäten auf, so dass die Katze wie auf Stelzen auf denselben aufgestellt werden kann, dabei steht die Katze auf der Dorsalfläche der Zehen. Nach dem Aufhören des tonischen Krampfes fällt die Katze um.

Eine Stunde nach der Operation vermag die Katze beide hinteren Extremitäten, wenn man diese drückt, zurückzuziehen. Die Katze liegt ganz schlaff da. Der Kniesehnenreflex ist nicht auslösbar.

Zwei Stunden nach der Operation finden wir ganz dieselben Verhältnisse vor.

Drei Stunden nach der Operation kann man beobachten, dass die hinteren Extremitäten auf Druck zurückgezogen werden, die vorderen Extremitäten aber nicht. Die vorderen Extremitäten zeigen keine Spur von Bewegung. Die Ohren werden reflectorisch bewegt. Die Katze gibt keinen Laut von sich.

Etwas später wird bemerkt, dass die Katze auch die rechte vordere Extremität eine Spur auf Druck einziehen kann. Der Muskeltonus ist in den hinteren Extremitäten etwas erhöht, in den vorderen schlaff.

Sieben Stunden nach der Operation liegt die Katze noch immer in derselben passiven, schlaffen Stellung da. Die hinteren Extremitäten werden auf Druck angezogen, die vorderen nicht; die Nickhaut ist völlig über die Bulbi gezogen.

18 Stunden nach der Operation fühlt sich die Katze kühl an. Sie zieht auf Druck nicht nur die beiden hinteren Extre-

mitäten an, sondern auch die rechte vordere Extremität, sie schüttelt reflectorisch den Kopf. Die Katze liegt wie erschlagen da, die Nickhaut ist völlig über die Bulbi gezogen, die Pupillen sind ganz enge.

24 Stunden nach der Durchschneidung wird auch die linke vordere Extremität auf Druck angezogen.

30 Stunden nach der Operation werden erst in der einen, dann auch in der anderen hinteren Extremität clonische Bewegungen bemerkt, wie solche die Katzen ausführen, wenn sie sich mit der Hinterpfote den Kopf kratzen.

Diese clonischen Zuckungen dauern nun mit Unterbrechung eine halbe Stunde an, wobei öfters Opisthotonus zu sehen ist. Es werden dann auch Bewegungen in den vorderen Extremitäten constatirt, als ob sich die Katze mit den vorderen Extremitäten etwas von der Schnauze abwischen wollte. Hierauf treten noch tonische Zuckungen in allen Extremitäten auf, die mit Opisthotonus verbunden sind.

32 Stunden nach der Operation geht das Thier, nachdem Erbrechen auftrat, zugrunde. Die vorher linear engen Pupillen wurden maximal weit und die Nickhaut wurde von der Hornhaut zurückgezogen.

Die Obduction ergab die fast vollständige Durchtrennung in der Gegend des hinteren Commissur mit Ausnahme des vorderen Armes des vorderen rechten Zweihügels.

Eine weitere Katze, die fast dieselbe Läsion erhielt, nur dass diese etwas caudaler lag, bekam unmittelbar nach der Operation tonische Streckung der vorderen Extremitäten und Opisthotonus. Die linke Pupille ist doppelt so weit, wie die rechte. Das rechte Auge zeigt den Cornealreflex, das linke nicht. Respiration 18, Herzschlagfrequenz 228. Beide Nickhäute sind krampfhaft über beide Bulbi gezogen. Es entstehen dann tonische Spannungen in den einzelnen Extremitäten und in der Nackenmuskulatur.

Eine halbe Stunde nach der Operation treten tonische Streckungen in beiden vorderen Extremitäten und Opisthotonus auf. Das linke Hinterbein vermag auf Druck etwas angezogen zu werden, das rechte nicht. Die beiden vorderen Extremitäten liegen völlig schlaff da und reagiren nicht auf Druck. Der ganze Körper liegt schlaff, passiv, der Schwere folgend da. Das linke

Auge wird auf Berührung nicht geschlossen, das rechte wohl. Die Pupillen sind linear eng. Die Kniesehnenreflexe sind nicht mit Sicherheit auslösbar.

Zwei Stunden nach der Operation vermag die linke hintere wie die linke vordere Extremität auf Druck etwas angezogen zu werden. Auf Geräusche erfolgt keine Reaction.

Der rechte Ohrreflex vermag gut ausgelöst zu werden, der linke nicht, das rechte Auge wird auf Berührung geschlossen, das linke nicht. Beide Nickhäute sind krampfhaft über die Bulbi gezogen. Die Katze gibt keinen Laut von sich. Mit Ausnahme der linken vorderen Extremität ist der Muskeltonus in den Extremitäten erhöht.

Sieben Stunden nach der Operation werden Laufbewegungen am Platze beobachtet, verbunden mit zeitweisen tonischen Streckungen aller Extremitäten. Furibunde Laufbewegungen mit schnaufender rascher Athmung treten dann auf. Die Pupillen sind linear eng, von der Nickhaut bedeckt. Die vier Extremitäten werden dann steif weggespreizt, dann treten wieder heftige Laufbewegungen am Platze ein.

Acht Stunden nach der Operation geht die Katze zugrunde.

Die Obduction zeigte die völlige Durchtrennung der Mitte der vorderen Zweihügelgegend mit Ausnahme einer rechtsseitigen dorsalen lateralen Partie. Sicher waren aber alle motorischen Leitungsbahnen durchtrennt und es hing der vordere Zweihügel nur mehr mittelst einer kleinen lateral dorsalen Verbindung mit dem Sehhügel zusammen.

Eine weitere Katze, bei der die Gegend zwischen vorderem Zweihügel und Sehhügel vollständig durchschnitten wurde, konnte ebenfalls 30 Stunden am Leben erhalten werden. Die Pupillen waren nach der Durchschneidung linear eng und die Bulbi von der Nickhaut bedeckt. Die beiden hinteren Extremitäten zeigten erhöhten Muskeltonus, während die vorderen Extremitäten schlaff blieben.

Die Respirationszahl war 28, die Herzfrequenz 108 in der Minute. Die Katze liegt nach der Durchschneidung ganz passiv auf der Körperseite. Die rechte Augenlidspalte vermag die Katze auf Berühren zu schliessen, die linke nicht. Später treten tonische Spannungen und Streckungen in den verschiedenen Extremitäten auf und auch in der Nackenmuskulatur.

Zwei Stunden nach der Operation liegt die Katze ruhig da; Respiration 24; Herzfrequenz 76. Wird die Katze am rechten Hinterbeine gedrückt, so wird das Bein angezogen, wird sie am rechten Vorderbeine gedrückt, zieht sie dieses Bein nicht zurück, dagegen wird regelmässig auf Druck an der rechten vorderen Extremität die linke vordere Extremität angezogen.

Wird die linke vordere Extremität gedrückt oder gezwickt, so erfolgt keine Zuckung dieser Extremität.

Beide Pupillen sind linear eng, die Nickhaut ist über die Bulbi gezogen. Die Kiefer lassen sich leicht öffnen. Die Zunge hängt etwas heraus. Der Ohrreflex ist auf keiner Seite auslösbar. Hier und da sind ganz leichte Zuckungen in den hinteren Extremitäten zu sehen.

Vier Stunden nach der Operation tritt zum erstenmale ein Opisthotonus mit Streckung aller Extremitäten und mit Aufrichtung des Schweifes auf. Die Respiration ist 27, die Herzfrequenz 108 in der Minute. Die rechte Lidspalte vermag auf Berühren geschlossen zu werden, die linke nicht.

Am nächsten Tage dauern die geschilderten Symptome an. Es treten dann öfters Opisthotonus und tonische Spannung aller Extremitäten ein.

30 Stunden nach der Operation geht die Katze zugrunde.

Bei der Obduction konnte die völlige Durchtrennung, die mit einer Hakencanüle ausgeführt wurde, festgestellt werden. Die Gegend zwischen vorderem Zweihügel und Sehhügel war vollständig abgetrennt bis auf eine kleine laterale dorsale rechtsseitige Partie, die als eine Membran noch eine leichte Verbindung herstellte.

Ich gehe hier auf diese principiell wichtigen Versuche nur theilweise ein, weil ich noch anderweitig darauf zurückkomme.

VII. Durchschneidung beider Monakow'schen Bündel und der Vierhügelvorderstrangbahn.

Es wurde einer einjährigen Katze mit der Hakencanüle eine schnittförmige Verletzung in sagittaler Richtung durch den rechten rothen Kern so gemacht, dass der Schnitt von der medialen Grenze des Hirnschenkelfusses durch den rothen Kern, die laterale Partie des centralen Höhlengraues um den Aquae-

ductus Sylvii, durch die Kuppe des vorderen Zweihügels und die hintere Commissur ging.

Das Gehirn wurde an lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumsäurefärbung untersucht. Caudalwärts von der Verletzung degenerirte vom vorderen rechten Zweihügel die Vierhügelvorderstrangbahn durch die Meynert'sche Kreuzung in die linke Rückenmarkshälfte.

Vom rechten rothen Kern aus degenerirte das Monakow'sche Bündel in die linke Rückenmarkshälfte.

Vom Schnitte durch den rechten rothen Kern werden aber auch die Fasern des anderseitigen Monakow'schen Bündels betroffen, die vom linken rothen Kern kommen und im rechten rothen Kern bereits gekreuzt sind und in das laterale Feld der rechten Substantia reticularis ziehen. Es degenerirten deshalb auch ein grosser Theil der Fasern des Monakow'schen Bündels, welches vom linken rothen Kern in den rechten Seitenstrang zieht.

Ausserdem degenerirten caudal einige Pyramidenfasern, die im medialsten Antheil des Hirnschenkelfusses von der Verletzung betroffen wurden.

Von dem verletzten rechten Kern der hinteren Commissur degenerirten die zum rechten dorsalen Längsbündel abgehenden Fasern, die in den rechten Vorderstrang des Rückenmarkes gelangen und bis ins Sacralmark verfolgt werden können.

Ausserdem degenerirten noch zerstreute Fasern von der Verletzungsstelle zu Ganglienzellen in der Substantia reticularis der hinteren Zweihügelgegend, wo dieselben endigten.

Die Fasern der hinteren Commissur verliefen degenerirt auf die andere Seite, wie ich es schon anderweitig beschrieb.[1])

Frontalwärts degenerirten Schleifenfasern, die im Kern vent. a endigen und Fasern an der lateralen Seite des Meynert'schen Bündels, die ebenfalls im ventralen Thalamuskern endigen. Die Haubenstrahlung, respective das „Kleinhirnthalamusbündel" blieb intact. Keine einzige Faser degenerirte über den Sehhügel hinaus.

Nach dieser Verletzung zeigte sich unmittelbar nach der Operation die rechte Pupille um das Doppelte weiter als die linke. Beide Pupillen reagirten aber auf Licht. Der Kopf wird krampfhaft nach rechts gedreht. Diese Körperdrehung wird bis

[1]) Probst, Archiv f. Psych. Bd. 33. Heft 1 u. 3.

zum Ueberschlagen fortgesetzt, so dass die Katze auf den Rücken fällt. Dann beginnt das Spiel von neuem. Dabei spreizt sie die linke vordere Extremität weg, die Hinterbeine werden dabei nicht bewegt. Eine Drehung nach rechts mit dem kleinsten Radius wird ausgeführt und wenn die Katze mit dem Kopfe über den Rücken sieht, überkugelt sie sich, so dass sie auf die rechte Körperseite zu liegen kommt.

Eine halbe Stunde nach der Operation läuft sie schon in einem grossen Bogen nach rechts herum, ohne Lähmungserscheinungen zu zeigen. Die Katze miaut, zeigt eine gesteigerte Reflexerregbarkeit, fährt bei Berührung der Vorderpfote zusammen, springt erschreckt zur Seite, wenn man mit einem Papierstreifen die Vorderpfote, das Ohr oder die Schnauze berührt. Die Katze sieht gut. Der Muskeltonus zwischen links und rechts zeigt keinen merklichen Unterschied.

Am Abend des Operationstages geht sie ohne welche Zwangsbewegung herum, schnurrt, wenn man sie streichelt und nimmt selbst Nahrung zu sich. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, beide reagiren auf Licht.

Zwei Tage nach der Operation sind beide Pupillen ganz gleich gross. Am 3. Tage wurde constatirt, dass sie gut sieht und hört und dass alle Reflexe gut vorhanden sind. Die Sensibilität scheint nicht gröber gestört zu sein.

Am 7. Tage zeigt die Katze ebenfalls keine besonderen Erscheinungen, namentlich keine motorischen Lähmungserscheinungen, spielt sich lustig und springt ganz gut herum.

Am 21. Tage ist die Herzfrequenz 156. Die Katze sieht auf beiden Augen gut. Sie zeigt keine Lähmungserscheinungen. Die starke übermässige Schreckhaftigkeit bei Berührung der Vorderpfote ist noch theilweise vorhanden. Die Lidspalten sind gleich, die Pupillen sind ebenfalls gleich und reagiren gut. Die Katze hört Geräusche beiderseits. Die Katze fühlt beiderseits mit den Extremitäten gut.

Das Gehirn wurde an lückenlosen Serienschnitten, wie oben geschildert, untersucht.

Dieser Versuch beweist also, dass ganz ähnlich wie die Pyramidendurchschneidung keine stärkeren Motilitätsstörungen bewirkt, auch die gleichzeitige Durchschneidung der Monakow'schen Bündel und der Vierhügelvorderstrangbahn, sowie

des hinteren Längsbündels wie oben beschrieben keine stärkeren Motilitätsstörungen hervorruft.

Diese Versuche zeigen uns, dass die einfache Erklärung der Motilität durch bloss eine oder die andere Leitungsbahn nicht Stich hält, sondern, dass der Mechanismus der Motilität complicirter ist.

Ich habe auch Versuche mit Durchschneidung eines Monakow'schen Bündels im lateralen Felde des Substantia reticularis der hinteren Zweihügelgegend gemacht, ebenfalls ohne gröbere Motilitätsstörungen zu erhalten. (Siehe „Deutsche Zeitschrift für Nervenkrankheiten". Bd. XV.)

Der obige Versuch zeigt auch die experimentelle Erzeugung der Pupillendifferenz. Wir haben oben gesehen, dass durch die Verletzung des rechten vorderen Zweihügels durch einen sagittalen Schnitt eine Pupillendifferenz auftritt, wobei die rechte Pupille weiter ist als die linke. Diese Differenz der Pupillen hielt indessen nur zwei Tage an.

Die Zwangsstellungen und Zwangsbewegungen hielten nur wenige Stunden an. Die Verbiegung des Kopfes, Halses und Rumpfes erfolgte nach der Operationsseite. Diese Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen sind keine Reizerscheinungen, sondern Ausfallserscheinungen. Die symmetrisch angelegten Bahnen des Gehirnes werden stets bezüglich der Lage und Haltung des Körpers von symmetrisch coordinirt wirkenden Kräfteströmen durchlaufen. Fällt nun die eine Seite der symmetrischen Bahnen weg, so werden nur mehr in der gegenüberliegenden gegengleichen Bahn diese Ströme zur Regulirung des Körpers erfolgen können. In kürzerer oder längerer Zeit können aber diese Störungen wieder unterdrückt werden.

VIII. Durchschneidung des vorderen Zweihügels.

Bei einem Igel wurde mittelst der Hakencanüle der rechte vordere Zweihügel durchschnitten.

An den lückenlosen Serienschnitten durch das Gehirn, das mit Osmiumsäure behandelt worden war, liess sich genau die Verletzung feststellen.

Der rechte vordere Zweihügel war so durchschnitten, dass der Schnitt noch caudal vom rothen Kern fiel. Die Verletzung reichte aber noch weiter über die Mittellinie, in welcher sich

eine grössere Blutung befand; ausserdem war das Höhlengrau um den Sylvi'schen Canal durch Blutungen zerstört. Die Durchschneidung erreichte ventral aber nicht mehr die Pyramiden, welche beide unverletzt blieben. Caudal reichten die unmittelbaren Folgen der Verletzung im dorsalen Theile der Substantia reticularis bis zum Facialisknie, das beim Igel sehr weit proximalwärts reicht.

Caudal degenerirten von dieser Verletzung beide hintere Längsbündel, das rechte Monakow'sche Bündel, das vom linken rothen Kern kommt, die cerebrale Trigeminus-Vagus-Glossopharyngeuswurzel, beide Vierhügelvorderstrangbahnen. Das linke Monakow'sche Bündel, das vom rechten rothen Kern kommt, war nur theilweise degenerirt.

Bei dieser Gelegenheit weise ich darauf hin, dass beim Igel, wie ich das schon einmal ausführte, die Vierhügelvorderstrangbahn und das Monakow'sche Bündel sehr stark ausgeprägt sind gegenüber der Pyramidenbahn. Beide Bahnen verlaufen so wie ich sie bei Hund und Katze beschrieb. Auch ihr Ursprung und ihre Endigung ist dieselbe.

Bezüglich der von mir beschriebenen cerebralen Trigeminus-Vagus-Glossopharyngeuswurzel stelle ich hiermit auch für den Igel den beschriebenen Verlauf fest. Auch beim Igel gehen Fasern der cerebralen Trigeminuswurzel weiter caudal an der Aussenseite des austretenden Nervus facialis und gelangen an die medial ventrale Seite des Vagus-Glossopharyngeuskernes, wo sich das Bündel auflöst. Der Ursprung dieser Fasern ist ein ganz ähnlicher wie für die übrigen Fasern der cerebralen Trigeminuswurzel, allerdings liegen diese Zellen etwas caudaler.

Im Rückenmark fanden sich dementsprechend Degeneration der beiden Monakow'schen Bündel, der Vierhügelvorderstrangbahn und der hinteren Längsbündeln vor. Vierhügelvorderstrangbahn und Monakow'sche Bündel in der linken Rückenmarkhälfte waren geringer degenerirt, da nicht alle Fasern des linken Monakow'schen Bündels von der Verletzung betroffen wurden und die Degeneration der rechten Vierhügelvorderstrangbahn von Degenerationen anderweitiger Fasern verstärkt war.

Die degenerirten Fasern waren bis ins Sacralmark verfolgbar.

Centripetal degenerirten die Fasersysteme ganz ähnlich, wie bei den entsprechenden Versuchen an Hund und Katze und endigten alle Fasern in den ventralen Sehhügelkernen.

Degenerirt waren beide „Kleinhirnthalanusbündel" (Haubenstrahlung), die mediale Schleife und Fasern in der hinteren Commissur; keine einzige degenerirte Faser war zur Grosshirnrinde zu verfolgen.

Auf die genauere feine Histologie des Igelhirnes werde ich noch in einer speciellen Arbeit zurückkommen.

Nach dieser Verletzung liegt der Igel am Tage nach der Operation auf der Körperseite und vermag sich nicht aufzurichten, der Kopf und Hals des Thieres wird krampfhaft nach der linken Seite abgebogen gehalten. Am rechten Auge besteht eine starke Conjunctivitis.

Der Igel vermag im allgemeinen die linksseitigen Extremitäten zu bewegen, aber er vermag sich nicht aufzurichten. Die rechtsseitigen Extremitäten bewegt der Igel ebenfalls.

Der Igel vermag sich nicht zusammenzurollen. Er nimmt keine Nahrung zu sich. Er liegt auch die folgenden Tage beständig auf einer Körperseite und verdreht den Kopf nach links.

Am 5. Tage nach der Operation liegt der Igel noch immer auf der einen Körperseite, auf die er gelegt wird, er vermag nicht zu gehen und vermag sich nur mit Mühe etwas aufzurichten.

Der Igel muss künstlich gefüttert werden. Das Schlucken geht ziemlich gut von statten. Die rechte vordere Extremität kann der Igel nur sehr schlecht gebrauchen und ist etwas nach innen rotirt, sie ist nicht völlig gelähmt und vermag Bewegungen zu vollführen, aber das Zusammenspiel der Extremitäten ist gestört, wenn auch nicht so arg wie nach Kleinhirnverletzungen. Das rechte Auge wird immer offen gehalten und ist mit Schleim bedeckt, das linke Auge hält der Igel meist geschlossen.

Der Igel vermag sich noch nicht einzurollen, die Zwangshaltung ist dieselbe, welche bei Katzen nach solcher Verletzung beobachtet wird. Der ganze Körper des Thieres ist nach links im Kreise verbogen gehalten.

Am 9. Tage wird noch immer die rechtsseitige Facialislähmung beobachtet, die Schnauze des Thieres erscheint deshalb nach links verzogen. Der Igel vermag schon zu hocken,

nimmt Nahrung zu sich und macht mit seinem nach links verkrümmten Körper zwangsweise Kreisbewegungen nach links. Bei dieser Drehbewegung nach links werden beide vorderen Extremitäten wie Ruder nach rechts hin bewegt. Bei dieser Bewegung fällt der Igel oft hin. Der Igel vermag alle Extremitäten zu bewegen und vermag sich schon einzurollen.

Das ganze rechte Trigeminusgebiet ist unempfindlich; wird die linke Gesichtshälfte mit dem Finger oder der Nadel berührt, so zuckt der Igel sofort zusammen, nicht aber beim selben Versuch auf der rechten Gesichtshälfte.

Am 10. Tag setzt der Igel mit dem Fressen aus. Die scheinbare Lähmung des rechten Facialis bessert sich zusehend, er vermag schon das Auge besser zu schliessen. An den Extremitäten ist nirgends mit aller Sicherheit eine grobe Sensibilitätsstörung zu erkennen.

Am 15. Tag vermag er noch nicht zu laufen, doch hockt er bereits viel besser und sicherer und vermag sich gut einzurollen. Am rechten Auge besteht noch eine Conjunctivitis. In der linken vorderen Extremität ist öfters ein clonisches Zittern zu bemerken. Der Kopf wird zwangsmässig nach links und hinten gezogen. Der Igel vermag noch nicht zu gehen.

In den folgenden Tagen kommt der Igel durch die Nahrungsverweigerung recht herunter und geht am 21. Tage zugrunde.

Es waren also in diesem Versuche alle rechtsseitigen Haubenbahnen durchschnitten nur die rechte Pyramidenbahn war erhalten.

Die Zwangsdrehung des Körpers erfolgte nach der nicht operirten Seite, nach dem von mir weiter oben aufgestellten Gesetze; das Thier vermochte sich nach der Durchschneidung die ersten zwei Wochen nicht einzurollen und vermochte während der ganzen Versuchszeit nicht zu laufen. Er lag anfangs nur auf einer Körperseite, vermochte aber dann im Laufe der Zeit doch wieder auf allen vier Extremitäten zu hocken.

Es handelt sich in diesem Falle um das gewiss sehr interessante Experiment, wobei eine vollständige halbseitige Durchschneidung hinter dem rothen Kern erfolgte, bei der aber die Pyramide unverletzt blieb. Es war also die ganze Haube mit Ausschluss der Pyramidenbahn durchschnitten. Auf

der einen Seite waren also alle motorischen Bahnen mit Ausnahme der Pyramidenbahn unterbrochen. Der Igel zeigte daraufhin keine ausgesprochenen motorischen Lähmungen, aber der Igel vermochte sich nicht einzurollen und erst im Laufe der Zeit lernte er wieder zu hocken. Bei längerer Lebzeit würde er auch das Gehen wieder erlernt haben. Während der Igel sich anfangs nicht einzurollen vermochte, lernte er dieses im Verlaufe der nächsten Tage wieder.

Die rechtsseitige Facialislähmung, die durch die Läsion einiger Facialisfasern im Knie, das beim Igel ziemlich weit proximal zu liegen kommt, bedingt sein konnte, ging im Laufe der Zeit beträchtlich zurück. Der Nervus facialis war nicht degenerirt, wohl aber lag der caudalste Theil der Läsion dem rechten Facialisknie nahe. Ausserdem muss die Lähmung des rechten Trigeminus berücksichtigt werden. Wenn dieser Nerv gelähmt ist, entsteht ebenfalls ein Lagophthalmus in gewissem Sinne.

IX. Halbseitendurchschneidung zwischen vorderem und hinterem Zweihügel.

Bei einer erwachsenen Katze wurde mittelst der Hakencanüle in der Medianlinie durch den Aquaeductus Sylvii eingegangen und die Gegend zwischen vorderem und hinterem Zweihügel auf der rechten Seite vollständig durchschnitten.

Das Gehirn wurde auf lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumsäurefärbung untersucht. Auf den Frontalschnitten konnte genau in der lückenlosen Reihe die Verletzung constatirt werden.

Der proximalste Antheil der Verletzung war auf einem Frontalschnitte zu sehen, der durch die vorderen Zweihügel, den inneren Kniehöcker, den Hirnschenkelfuss und den vordersten Antheil des Corpus mammillare ging. Auf diesem Schnitte sah man eine kleine Verletzung des centralen Höhlengraues an der linken Seite des Aquaeductus Sylvii. An caudaleren Frontalschnitten durch den vorderen Zweihügel sah man die Commissur zwischen den beiden vorderen Zweihügeln nach oben von der Läsion durchtrennt, ausserdem war hier die Verletzung des centralen Höhlengraues an der linken Seite des

Aquaeductus Sylvii grösser, ohne aber die laterale Grenze des centralen Höhlengraues zu erreichen.

Im hinteren (caudalen) Abschnitte der vorderen Zweihügel ging dann die oben bezeichnete Verletzung ventraler und durchtrennte beide Oculomotoriuskerne.

Auf noch caudaleren Schnitten ging der Verletzungsschnitt bereits hinter dem rothen Kerne tiefer eine Spur links von der Medianlinie herab und durchschnitt knapp vor dem rechten hinteren Zweihügel die Substantia reticularis. Auf diesen Frontalschnitten sieht man das centrale Höhlengrau um den Sylvischen Canal vollständig verletzt.

Der Verletzungsschnitt ging dann noch caudaler durch den rechten Trochleariskern und durchtrennte den caudalsten Abschnitt des rechten Hirnschenkelfusses vollständig.

Auf einem Frontalschnitte durch die hinteren Zweihügel, wo die Bindearme kreuzen, sind die letzten Spuren der Verletzung im caudalen Abschnitte des Hirnschenkelfusses zu sehen. Auf diesen Frontalschnitten sind auch keine Verletzungen mehr im centralen Höhlengrau zu sehen.

Die Verletzung durchtrennte also völlig die rechte Hälfte zwischen vorderem und hinterem Zweihügel, wobei der Verletzungsschnitt noch etwas über die Medianlinie hinausreichte.

Auf den lückenlosen Serienschnitten konnten dann die secundären Degenerationen genauestens verfolgt werden.

Peripher degenerirte auf der rechten Seite vollständig: 1. Die absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels, 2. die Vierhügelvorderstrangbahn mit ihrem dorsalen dickeren und ventralen dünneren Antheil, 3. das Monakow'sche Bündel, 4. die Pyramidenbahn und 5. die cerebrale Trigeminus-Vaguswurzel in der von mir beschriebenen Weise bis zum Glossopharyngeus-Vaguskern.

Ausserdem degenerirten peripher 6. eine Menge zerstreuter Fasern in der Substantia reticularis, die nach kurzem Verlaufe daselbst endigten.

Zu erwähnen ist von den peripheren Degenerationen der rechten Seite noch 7. ein Faserzug ventral von der Vierhügelvorderstrangbahn, an der Stelle, wo ich das „ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel" beschrieb, das bis zum Nucleus reticularis Tegmenti zu verfolgen war.

Von der Verletzungsstelle degenerirten aber auch Fasern in die linke Substantia reticularis, und zwar die Vierhügelvorderstrangbahn, die von der Kuppe des rechten vorderen Zweihügels kommt, das dorsale Längsbündel und zum Theile das Monakow'sche Bündel der linken Substantia reticularis, das von den Ganglienzellen des rechten rothen Kernes kommt, und der Faserzug zum linken Nucleus reticularis Tegmenti, der an der Stelle, wo ich das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel beschrieb, verläuft und beim Nucleus reticularis endet.

Ich will hier nicht anatomisch den Verlauf dieser einzelnen Bündel schildern, sondern ich verweise diesbezüglich auf meine früheren Arbeiten, da der Verlauf der obigen Bahnen vollständig mit dem von mir früher beschriebenen Verlauf und Verhalten dieser Bahnen übereinstimmt.

Von der Verletzungsstelle degenerirte auch der rechte Nervus trochlearis, nachdem dessen Kern zerstört worden war. Dabei war durch die Degeneration seiner Fasern die Kreuzung über den Sylvischen Canal nach der linken Seite gut zu verfolgen, da der linksseitige Nervus trochlearis keine degenerirten Fasern enthielt.

Von beiden verletzten Oculomotoriuskernen degenerirten vollständig beide Nervi oculomotorii.

Centripetal degenerirten alle centripetal verlaufenden Fasern, die ich bereits an anderen zahlreichen Versuchen geschildert habe: 1. die Schleifenfasern der medialen Schleife, 2. die Bindearmfasern, 3. das ventrale Kleinhirnthalamusbündel, 4. das hintere Längsbündel mit seinen aufsteigenden Fasern, 5. die zerstreuten Fasern der Substantia reticularis und 6. die Fasern im lateralen dorsalen Felde der Substantia reticularis, 7. der Pedunculus corporis mammillaris und 8. die Forel'sche oder Ganser'sche Kreuzung über dem Chiasma.

Die Schleifenfasern degenerirten und verliefen in den rechten ventralen Thalamuskern in der Weise, wie ich es bereits ausführlich auf Grund zahlreicher Fälle beschrieb. (Archiv f. Psych. Bd. XXXIII, Heft 1.)

Die Bindearmfasern geben Collateralen an den rothen Kern ab und gehen in der Haubenstrahlung als „Kleinhirnthalamusbündel", in das dorsale Mark der Regio subthalamica und in den ventralen Theil der äusseren Marklamelle über und endigen in den ventralen Thalamuskernen. Die Aufsplitterungen

dieser Kleinhirnfasern geschieht zwischen Kern med. c und vent. a in ihren frontalen Antheilen.

Das ventrale Kleinhirnthalamusbündel verlauft mit dem inneren Antheil der Fasern der medialen Schleife in die innere Marklamelle des Sehhügels und splittert sich beim Kern med. c auf.

Die Fasern des hinteren Längsbündels sind bis zum Kern der hinteren Commissur zu verfolgen.

Die degenerirten Fasern der hinteren Commissur gehören zum Theile den inneren Fasern der medialen Schleife, zum Theile den Bindearmfasern an.

Der degenerirte Pedunculus corporis mammillaris war bis in den lateralen und ventralen Antheil des gleichseitigen Corpus mammillare verfolgbar, wo er mit Aufsplitterungen endigte.

Die Fasern der Forel'schen oder Ganser'schen Kreuzung degenerirten von der Verletzungsstelle in der Mediallinie der hinteren Zweihügelgegend beiderseits. Sie kommen wahrscheinlich vom Nucleus reticularis Tegmenti, verlaufen nahe dem innersten Antheile der medialen Schleife. Die Fasern der Forel'schen Kreuzung verlaufen dann im ventralen Theile der Haubenstrahlung. Dort, wo das Vicq d'Azyr'sche Bündel die Haubenstrahlung in eine dorsale und ventrale Partie im dorsalen Mark der Regio subthalamica theilt, bilden die Fasern der Forel'schen Kreuzung den ventralen Theil. Sie ziehen dann ventral medial und kreuzen sich über dem Chiasma und ziehen in der sogenannter Meynert-schen Commissur dorsal vom Tractus opticus in die gegenüberliegende Hemisphäre zwischen Tractus opticus und ventralen Abschnitt der inneren Kapsel, durchqueren dann den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel und treten in die Gitterschichte des Sehhügels unter dem äusseren Kniehöcker ein und zersplittern sich hier. Bezüglich der Forel'schen Kreuzung muss ich feststellen, dass die Fasern nach der Kreuzung im geschwungenen Verlaufe einen Bogen nach rückwärts (caudal) bilden und dann erst in den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel ziehen.

Es waren in diesem Versuche beide Forel'schen oder Ganser'schen Kreuzungen degenerirt, indem sowohl die Fasern der Forel'schen Kreuzung, die vom rechten als die vom linken Nucleus reticularis Tegmenti kommen, degenerirt waren. Die Hauptmasse der sogenannten Meynert'schen Commissur wird von diesen Fasern gebildet.

Von der Zona incerta treten auch degenerirte Fasern seitwärts, die sich um den Hirnschenkelfuss an der lateralen Seite herumschlingen und ventral von diesem in der Meynert'schen Commissur auf die andere Seite ziehen. Es dürfte sich vielleicht um Schleifenfasern handeln.

Die degenerirten Fasern im lateral-dorsalen Felde der Substantia reticularis verliefen in die ventralen Thalamuskerne und endigten dort so, wie ich das schon beschrieb. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XV., und Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXXIII Heft 1.)

Ebenso endigten die degenerirten Fasern der sogenannten Forel'schen Haubenfascikeln in den ventralen Thalamuskernen. Sie gehören übrigens zum Theile den Bindearmfasern an.

Bezüglich des Bindearmes muss ich gegenüber anderen Autoren erwähnen, dass eine Degeneration von Fasern von der Verletzungsstelle zum Kleinhirn nicht stattfindet, dass also der Bindearm lediglich Kleinhirnfasern enthält.

In dieser Weise war nun der ganze caudale Antheil des rechten Sehhügels bei dem Versuch von Degenerationen erfüllt, ausserdem war die hintere Commissur degenerirt. Aber auch im linken Sehhügel fanden sich degenerirte Fasern, indem die Bindearmfasern, welche verletzt wurden, dahin degenerirten. Sie verliefen im linken Sehhügel ebenfalls in der Haubenstrahlung und endigten mit Aufsplitterung zwischen innerer und äusserer Marklamelle des Sehhügels in seinem frontalen Antheile.

Ueber den Sehhügel hinaus war nicht eine degenerirte Faser zu verfolgen, sondern alle endigten im Thalamus opticus.[1])

Die Hauptdegeneration im rechten Sehhügel betraf also den inneren und äusseren Antheil der medialen Schleife und die Haubenstrahlung, respective „das Kleinhirnthalamusbündel."

Im linken Sehhügel war dagegen nur die Haubenstrahlung, respective das „Kleinhirnthalamusbündel" degenerirt, und zwar in der von mir beschriebenen Weise. Beiderseits degenerirten ferner eine Anzahl Fasern an der lateralen Seite des

---

[1]) Ich habe diese wichtige Thatsache nicht nur in diesem genauer geschilderten Falle beweisen können, sondern auch in anderen ganz gleich ausgeführten Versuchen, die ich, um den Umfang dieser Arbeit nicht allzusehr auszudehnen, hier nicht weiter schildere.

Meynert'schen Bündels, die theils Bindearmfasern und Schleifenfasern angehören.

Die Zona incerta ist von zahlreichen degenerirten Fasern durchzogen.

Das Corpus Luysii zeigt keine Besonderheiten.

Auf Frontalschnitten, die durch die hintere Commissur, das Meynert'sche, Vicq d'Azyr'sche Bündel und den ventralen Fornix und Hirnschenkelfuss gehen, finden wir auf der rechten Sehhügelseite die ganze Haubenstrahlung degenerirt und die ventralen Sehhügelkerne völlig von degenerirten Fasern durchzogen. Auch das centrale Höhlengrau zeigt Degenerationsproducte in sich.

Die degenerirten Fasern der hinteren Commissur sind im linken Sehhügel in lateral-ventraler Richtung zur inneren und unteren Seite des inneren Kniehöckers zu verfolgen.

Im linken caudalen Sehhügel finden wir die Haubenstrahlung, d. i. „das Kleinhirn-Thalamusbündel" degenerirt, ferner Fasern über der inneren Spitze des Kernes vent. b, die in die innere Marklamelle ziehen. Der Kern vent. b namentlich im medialen Antheile zeigt keinerlei Degenerationen.

Auf weiter frontal gelegenen Schnitten finden wir im rechten Sehhügel das ganze ventrale Gebiet zwischen innerer und äusserer Marklamelle von zahlreichen degenerirten und sich aufsplitternden Fasern durchzogen. Im linken Sehhügel findet man nur eine mässige Zahl degenerirter Fasern im dorsalen Mark der Regio subthalamica und in der inneren Marklamelle und das Gebiet zwischen diesen beiden Gebilden.

Im rechten Sehhügel ist die Schleifenendigung im Kerne vent. a durch ihre Mächtigkeit auffallend.

Dort, wo auf Frontalschnitten, der vordere Antheil des äusseren Kniehöckers erscheint und welcher Frontalschnitt knapp vor dem Chiasma Nervi optici durchgeht, ist das ventrale Gebiet des Sehhügels ebenfalls ganz von degenerirten Fasern erfüllt, hauptsächlich der Kern vent. a. Im linken Sehhügel finden sich die degenerirten Fasern zwischen Kern med. a und vent. a gelegen.

Die Kerne med. a, lat. a, lat. b zeigen keinerlei eintretende degenerirte Fasern.

Die Degenerationen (d. h. Anzahl der degenerirten Fasern) werden auf den frontaler gelegenen Schnitten geringer, immer

aber nehmen sie das ventrale Gebiet zwischen innerer und äusserer Marklamelle des Sehhügels ein. Dort, wo die vordere Commissur in der Medianlinie erscheint, finden sich nur im ventralen Abschnitte der äusseren Marklamelle des rechten Sehhügels und im ventralen Sehhügelkern daselbst degenerirte Fasern. Im linken Sehhügel finden sich in diesen Schnitten nur mehr vereinzelte degenerirte Fasern im ventralsten, medialsten Theile der äusseren Marklamelle des Sehhügels und von hier aus feine Einstrahlungen in den ventralen Sehhügelantheil, der zwischen dem aufsteigenden Vicq d'Azyr'schen Bündel und dem Kern vent. a gelegen ist.

Dort, wo der vordere Sehhügelkern erscheint, liegen die degenerirten Fasern in dem Winkel zwischen medial-ventralen Theilen der äusseren Marklamelle und aufsteigenden Vicq d'Azyr'schen Bündel. Die Ausstrahlungen in den ventralen Sehhügelkern werden weiter vorne dann immer feiner und geringer. Die feineren degenerirten Fasern reichen aber in der äusseren Marklamelle weiter bis in den Kern vent. ant. Ueber den Sehhügel hinaus reicht keine einzige degenerirte Faser.

Der caudale Abschnitt des Hirnschenkelfusses war vollständig durchschnitten. Peripher degenerirte demnach völlig die Pyramidenbahn. Ich konnte aber auch einzelne spärliche dickere Fasern degenerirt centripetal verfolgen, bis in den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel, wo sie zwischen Sehhügel und Linsenkern verschwinden. Sicher ist aber keine einzige degenerirte Faser nach Durchschneidung eines Hirnschenkelfusses an der oben beschriebenen Stelle bis zur Hirnrinde zu verfolgen. Ob es sich in dem obigen Falle um retrograde Degeneration dieser einzelnen Fasern gehandelt hat, kann mit Sicherheit nicht gesagt werden.

Ich werde auf diesen wichtigen und interessanten Versuch noch bei den Rindenreizversuchen zurückkommen.

Die Verletzung, respective Durchschneidung wurde mit der Hakencanüle vorgenommen. Gleich nach vollendeter Operation wurde der Kopf des Thieres krampfhaft nach links, also zur unverletzten Seite abgebogen. Die linksseitige Halsmusculatur ist dabei tonisch gespannt und zusammengezogen. Die Pupillen sind unmittelbar nach der Operation linear eng, die Kiefer werden krampfartig zusammengesperrt. In der linken vorderen Extremität sind tonische Krampfzustände zu constatiren. Wird

das linke Hinterbein passiv gestreckt, so bleibt es so liegen, das rechte Hinterbein kehrt aber sofort in seine eingezogene Stellung zurück. Die Katze liegt auf der linken Seite.

Eine Viertelstunde nach der Operation reagirt die Katze auf keinerlei Reize. Wird die Katze auf die rechte Seite gelegt, so wird der Kopf krampfhaft nach links abgezogen, in welcher Zwangsstellung der Kopf verbleibt. Das rechte Vorderbein wird nun ausgestreckt gehalten, das linke angezogen. Eine halbe Stunde nach der Operation wird ein Nystagmus horizontalis beobachtet, der aber nur am linken Auge, nicht aber am rechten zu constatiren ist. Auf der rechten Vorderpfote empfindet die Katze alle Nadelstiche, an dem Hinterbeine ist dies mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Am linken Vorderbeine werden Nadelstiche nicht empfunden.

Mit der Nadel ins linke Ohr gestochen, zuckt die Katze mit demselben, mit dem rechten Ohre zuckt sie nicht auf Stiche.

An beiden Corneae ist eine Unterempfindlichkeit zu constatiren.

Beim Versuche, die zusammengebissenen Kiefer zu öffnen, streckt die Katze die Zunge gerade heraus und beleckt sich die Schnauze.

Ein und eine halbe Stunde nach der Operation liegt die Katze noch immer mit stark nach links verdrehtem Kopfe da, mit dem rechten Vorderbeine werden Schwimm- und Ruderbewegungen gemacht. Ueber den linksseitigen Extremitäten liegt der Körper der Katze darüber. (Siehe das Photogramm der Zwangshaltung dieser Katze Fig. 28 im Texte.)

Die linksseitigen Extremitäten bleiben ruhig liegen und es werden nur die rechtsseitigen wie beim Laufen bewegt, während der Körper ruhig liegen bleibt. Der Kniesehnenreflex ist sehr lebhaft.

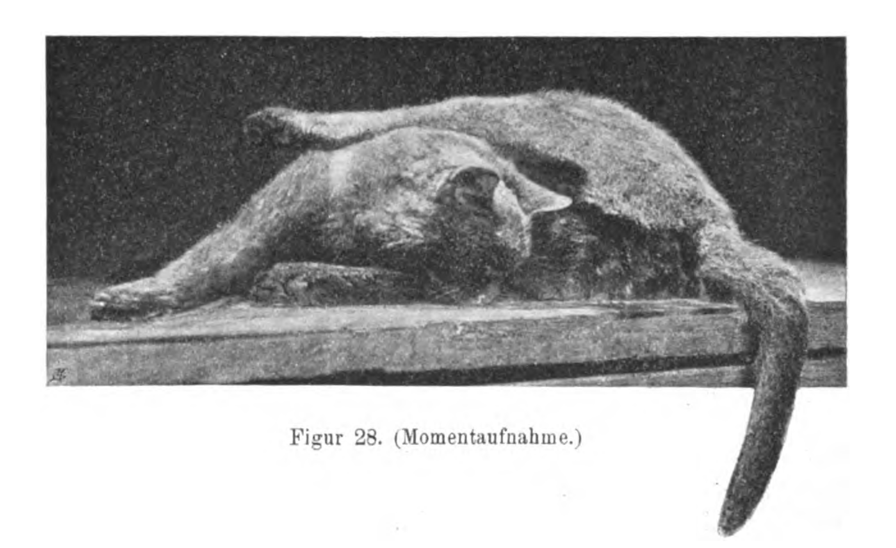
Die Pupillen sind beide linear eng.

Mit dem rechten Vorderbeine werden noch immer Schwimmbewegungen gemacht. Der Tonus in der rechten vorderen Extremität ist tonisch gespannt, wie beim tonischen Krampfe. Die linke vordere Extremität ist deshalb kaum in den Gelenken abzubiegen und ist steif wie ein Stock.

Zwei Stunden nach der Operation lässt der tonische Krampf in der linken vorderen Extremität zeitweise etwas nach, gleich

darauf wird diese Extremität wieder tonisch gespannt. An der linken hinteren Extremität ist der Muskeltonus auch erhöht, aber nicht so sehr, wie bei der linken vorderen Extremität. Wird die Katze passiv in die hockende Stellung aufgesetzt, so sinkt auch das Becken links ein.

Vier Stunden nach der Operation ist der Nystagmus am linken Auge nicht mehr zu bemerken. Die Katze macht nun zwangsmässige, krampfhafte Bewegungen nach links, der Kopf wird zum linken Hinterbein gezogen, mit der rechten vorderen



Figur 28. (Momentaufnahme.)

Extremität macht die Katze Schwimm- oder Ruderbewegungen. Es wird dann auch die rechte hintere Extremität bewegt, es geschehen Kratzbewegungen in beiden rechtsseitigen Extremitäten, anfallsweise treten tonische Krämpfe in diesen Extremitäten ein.

Fünf Stunden nach der Operation treten auch tonische Streckungen in beiden Vorderbeinen ein; es geschehen Laufbewegungen in beiden vorderen Extremitäten, während die hinteren ruhig bleiben.

Die Pupillen sind noch immer linear eng. Es treten anfallsweise Laufbewegungen in den vorderen Extremitäten ein, welche in tonische Streckungen dieser Extremitäten enden. Dabei ist die Katze noch benommen. Es sind das Laufbewegungen

am Platze, die vorderen Extremitäten werden wie beim Laufen bewegt, dabei liegt die Katze auf der linken Seite mit in den Boden gebohrtem Kopfe, der nach links zum Körper tonisch abgebogen gehalten wird. Die Augenmuskelstörung ist nicht genau noch festzustellen.

Am ersten Tage nach der Operation erscheint die Katze noch immer benommen, sie liegt mit nach links verdrehtem Körper da (siehe Fig. 28 im Texte). Die Pupillen sind noch linear eng, aber doch eine Spur weiter als am Operationstage. Der Kopf wird krampfhaft zur linken Körperhälfte abgebogen, das rechte Vorderbein macht Ruder- oder Schwimmbewegungen, das linke macht nur geringe Schwimmbewegungen.

Die tonischen Spannungen in den vorderen Extremitäten sind geringer und treten nicht mehr so häufig auf.

Die Katze bewegt auf Berührung sowohl das linke wie das rechte Ohr. Der Cornealreflex ist nun am Tage nach der Operation prompt vorhanden. Die Lidspalten sind beiderseits gleich gross. Die Gesichtshälften sind gleich innervirt. Das linke Vorderbein noch mehr aber das rechte Vorderbein wird tonisch gestreckt gehalten.

Am zweiten Tage nach der Operation finden wir dieselben Erscheinungen vor, wie am Tage nach der Operation.

Am dritten Tage treten wiederholt noch anfallsweise tonische Spannungen in der rechten vorderen Extremität auf, wobei die Katze mit dieser Extremität zuckt und Kratzbewegungen vollführt, indem sie in den Boden hineinkratzt.

Die Pupillen sind, wenn die Katze in den Schatten gebracht wird, in der Mitte etwa stecknadelkopfgross. Bei Belichtung werden die Pupillen ganz spaltförmig linear.

Die Katze liegt noch immer nach links gedreht da, mit der Tendenz den Kopf zwischen den Hinterbeinen durchzustecken (siehe Fig. 28 im Texte).

Der Hintertheil des Körpers erscheint wie gelähmt und die Katze vermag sich mit den Hinterbeinen noch nicht aufzurichten.

Das rechte Vorderbein macht noch immer Bewegungen wie ein Ruder, entsprechend der Ablenkung des Kopfes nach links.

Die Sensibilität ist linkseitig stark herabgesetzt. Es besteht kein Nystagmus mehr.

Die Katze wird künstlich genährt.

Am 4. Tage zeigen sich dieselben Erscheinungen; die Katze liegt noch immer mit nach links gedrehtem Körper da.

Am 5. Tage sind die Pupillen der Katze bereits mittelweit. Die Katze dreht sich noch immer nach links mit der Schnauze zum Schweife hin. Die linksseitigen Extremitäten werden nicht bewegt. Die Katze nimmt wenig Nahrung und magert sichtlich ab.

Am 6. Tage vermag die Katze bereits zeitweise in ihrer Zwangsstellung zu hocken. Der Körper ist noch immer nach links verdreht. Die linksseitigen Extremitäten reagiren nicht auf Nadelstiche. Die Katze nimmt spontan keine Milch, nur wenn die Schnauze in die Milch getaucht wird.

Am 7. Tage kann die Katze schon besser hocken, dabei wird der Kopf stark nach links wie vordem abgebogen, das linke Hinterbein steht dabei weit nach vorne, es kann nicht zur Unterstützung des Körpers verwendet werden und erscheint gelähmt, die linke vordere Extremität wird von dem Thiere nicht gebraucht. Mit den rechtsseitigen Extremitäten werden Bewegungen gut ausgeführt.

Die linksseitigen Extremitäten sind unempfindlich, Drücken und Stechen wird nicht empfunden.

Die Katze ist stark abgemagert. Die Pupillen sind bezüglich ihrer Grösse bereits der Norm nahekommend. Die Pupillen sind gleich und reagiren einzeln und consensuell auf Belichtung.

Die Katze versucht zum ersten Male Bewegungen zu vollführen, dabei vermag sie sich aber nicht zu erhalten und fällt zur linken Seite.

Am 8. Tage vermag die Katze schon besser zu hocken, dabei werden die linksseitigen Extremitäten ganz gestreckt nach vorne gehalten und die Katze stützt sich hauptsächlich auf die rechtsseitigen Extremitäten. Die linken Extremitäten sind paretisch, sie bewegen sich nur reflectorisch und sind anaesthetisch. Die Pupillen sind gleich und reagiren prompt.

Der Kopf wird beständig noch zwangsmässig nach links in die Körperseite hineingezogen. Die Katze vermag noch nicht zu gehen. Das Thier nimmt jetzt bereits selbst Nahrung.

Am 9. Tage versucht die Katze bereits einige Schritte zu gehen, allerdings im Kreise nach links gedreht, sie zeigt dabei eine hochgradige Ermüdbarkeit und sinkt dann nach einigen

Schritten gleich in die hockende Stellung zurück. Das linke Hinterbein wird nur reflectorisch gebraucht. Auf das linke Vorderbein vermag sich die Katze schon etwas zu stützen. Der Kopf wird stets nach links abgebogen gehalten, doch macht sie schon ein wenig hie und da eine leichte Kopfbewegung nach rechts. Sie nimmt spontan Nahrung zu sich. Die Pupillen reagiren prompt.

Am 10. Tage vermag die Katze bereits leidlich zu sitzen. Die linksseitigen Extremitäten sind gegen Nadelstiche unempfindlich, die rechtsseitigen empfinden gut. Die Katze dreht sich mit dem Körper nach links herum. Am linken Auge besteht nun eine starke Conjunctivitis, das Auge wird meist geschlossen gehalten, die Katze öffnet nur ein wenig hie und da das Augenlid. Das linke Hinterbein rutscht beim Sitzen nach vorne. Die Katze ist stark abgemagert, sie vermag nur einige Schritte zu gehen. Sie nimmt spontan Nahrung. Vorübergehend besteht Nystagmus am linken Auge, wie unmittelbar nach der Operation.

Am 11. Tage geht die Katze bereits eine ganz kurze Strecke und stützt sich dabei an der Mauer. Der Kopf wird dabei tief zu Boden gesenkt und nie aufrecht gehalten. Am rechten Auge sieht die Katze gut, das linke Auge wird geschlossen gehalten. Die rechte Pupille erscheint im Schatten etwas grösser als die linke. Beide Pupillen reagiren auf Belichtung. Heute bestehen auch lebhafte Augenmuskelzuckungen. Die Katze hält den Kopf nach links abgebogen, sie schüttelt öfters den Kopf nach Katzenart. Beim Versuche zu gehen, macht die Katze mit der rechten vorderen Extremität Bewegungen, als ob sie erst den Boden versuchen wollte, bevor sie auftritt. Die linksseitigen Extremitäten versagen dabei noch, namentlich die linke hintere Extremität.

Am 12. Tage vermag die Katze schon besser zu gehen, sie setzt aber die Vorderbeine übereinander und taumelt etwas, sie geht im Kreise nach links. Werden die rechtsseitigen Extremitäten passiv gestreckt oder gezerrt, so werden sie sofort angezogen; wenn jedoch die linksseitigen Extremitäten gehalten werden, ist keinerlei Muskelzug in derselben zu constatiren. Die Katze vermag aber die linksseitigen Extremitäten rein reflectorisch beim Gehen zu gebrauchen. Der Kopf wird zu Boden gesenkt.

Die Katze sieht gut, das linke Auge hält sie wegen der Conjunctivitis daselbst zum grössten Theile geschlossen und vermag deshalb hier die Sehprüfung schwer durchgeführt werden. Beide Pupillen reagiren prompt. Der Ohrenreflex und der Rückenhautreflex sind vorhanden.

Am linken Bulbus sind öfters leichte Zuckungen zu bemerken.

Die rechtsseitigen Extremitäten werden prompt auf Nadelstiche zurückgezogen. während die linken Extremitäten nicht weggezogen werden, dagegen zuckt beim Stiche in die linksseitigen Extremitäten der übrige Körper.

Am 13. Tage empfindet die Katze an den linksseitigen Extremitäten. Die Katze hält den Kopf zu Boden gesenkt, sucht sich, wenn sie einige Schritte geht, links an der Mauer zu stützen. Sie geht nach links gedreht.

Am 14. Tage ist die linke Augenlidspalte noch immer kleiner als die rechte, im linken Augenlid bestehen fibrilläre Zuckungen. Der Kopf wird gesenkt gehalten, dabei ist der Kopf etwas so gedreht, dass das linke Ohr tiefer steht. Am linken Auge bestehen nystagmusartige Zuckungen beim Blick zur Seite. Die rechte Pupille erscheint eine Spur weiter als die linke, beide Pupillen reagiren reflectorisch und consensuell ganz gut.

Der linke Bulbus erscheint nach innen rotirt.

Beim Hocken sind die linksseitigen Extremitäten eingesunken, die Katze setzt auch diese Extremitäten beim Gehen mit der Dorsalseite der Zehen auf. Die Gesichtshälften sind gleich innervirt. Das rechte Ohr spitzt die Katze oft, beim Zusammenklatschen schreckt sie zusammen. Auf Berührung werden die rechtsseitigen Extremitäten sofort zurückgezogen, die linksseitigen langsam erst auf erhöhten, vermehrten und wiederholten Reiz. Die linksseitigen Extremitäten halten passiv gegebene Stellungen bei, die rechten Extremitäten aber nicht.

Beide Ohren sind gleich warm anzufühlen. Das linke Auge wird fest geschlossen gehalten.

Das Gehen geschieht jetzt sicherer als bisher. Die Katze geht im Kreise nach links. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits vorhanden, rechts beim derzeitigen Prüfen etwas lebhafter. Die linksseitigen Extremitäten werden meist tonisch gestreckt, steif gehalten.

Die Katze liegt meist ruhig da, ohne Bewegung. Vom Sessel heruntergestossen, will sie erst durchaus nicht herunter und rutscht schliesslich mit den Vorderbeinen längs des Sesselfusses herab.

Die Katze nimmt nun an Körpergewicht wieder zu.

Am 15. Tage fühlt die Katze bereits besser an den linken Extremitäten als bisher. Die Katze geht beständig im Kreise nach links, dabei wird der Kopf gesenkt gehalten. Die linksseitigen Extremitäten werden schwer in die richtige Lage gebracht und bleiben lange in derselben Stellung liegen. Die Katze nimmt spontan genügend Nahrung und sieht nun gut genährt aus.

Am 16. Tage wurde festgestellt, dass die linksseitigen Extremitäten unterempfindlich sind. Man kann mit den linksseitigen Extremitäten Lageveränderungen vornehmen, z. B. das linke Hinterbein über Nacken und Hals legen, ohne dass die Katze ihre Stellung corrigirt, während die rechtsseitigen Extremitäten sofort ihre Stellung verbessern und eine passive Lageverstellung gar nicht zulassen.

Die Katze vermag jetzt schon ziemlich gut zu gehen, dreht sich aber beim Gehen zwangsmässig im Kreise nach links. Für gewöhnlich sitzt die Katze ruhig da. Die Katze spitzt auffallend nur das rechte Ohr, das linke nur sehr selten. Die Katze vermag jetzt schon mit dem Kopfe nach rechts zu schauen. Auf Zusammenklatschen der Hände fährt sie zusammen. Der Ohrreflex ist vorhanden. Vielleicht ist die linke Gesichtshälfte (Schnauze) weniger empfindlich, es lässt sich dies aber mit Sicherheit nicht feststellen.

Die Katze ist jetzt fetter geworden. Am linken Auge bestehen noch Zuckungen der Bulbi. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Beide Corneae sind jetzt gut empfindlich. Der Bindehautkatarrh am linken Auge hat sich bedeutend gebessert.

Beim Gehen läuft die Katze nach links ihrem Schwanze nach, der Kopf wird dabei zu Boden gesenkt gehalten. Die Katze vermag mit dem Kopfe nicht in die Höhe zu sehen.

Auch am 17. Tage macht die Katze kleinste Kreisbewegungen nach links. Etwa zehnmal dreht sie sich so im Kreise und bleibt dann ruhig auf einem Platze stehen. Sie spitzt immer

nur das rechte Ohr. Die Katze läuft jetzt schon sehr gut, die linksseitigen Paresen sind kaum kenntlich. Beim Zusammenklatschen erschrickt die Katze. Der Kopf ist etwas gedreht, so dass das linke Ohr tiefer steht, zugleich wird er zu Boden gesenkt gehalten. Das Thier vermag wie eine normale Katze zu hocken, aber die linksseitigen Gelenke sind dabei schlaffer und zusammengesunken, weil die Muskeln paretisch sind.

Die linke Lidspalte wird gewöhnlich geschlossen gehalten, sie vermag aber spontan das Auge zu öffnen. An der Nickhaut ist nichts Auffälliges zu bemerken. Der linke Bulbus erscheint etwas nach innen rotirt. Anderweitige Augenmuskelstörungen sind bei der Katze schwer mit Sicherheit zu untersuchen.

Am 18. Tage erscheinen die Lidspalten fast gleich gross, die rechte Pupille ist etwas grösser, beide Pupillen reagiren reflectorisch und consensuell. An den linken Extremitäten gestochen, zuckt die Katze zusammen.

Am 20. Tage zeigt die Katze ebenfalls Drehbewegungen im Kreise nach links. Die Katze schaut immer zwangsmässig nach der linken Seite. Der Ohrreflex ist beiderseits da. Die Katze zuckt, in die linken Extremitäten gestochen, zusammen. Die Pupillen reagiren reflectorisch und consensuell. Im Schatten erscheint die rechte Pupille grösser. Der linke Bulbus ist nach innen gedreht und zeigt Nystagmus.

Die Katze vermag ganz gut von einem Sessel zu springen. Das linke Becken erscheint beim Gehen etwas tiefer stehend. Die Katze vermag auch auf Geräusche oder Rufe mit dem Kopfe nach rechts zu schauen; doch besteht immer noch die Zwangshaltung des Kopfes nach der linken Seite.

Die linke Lidspalte erscheint eine Spur kleiner als die rechte.

Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits lebhaft vorhanden. Beim Prüfen der Kniesehnenreflexe ist das rechte Hinterbein gebeugt, während das linke hinabhängt. In der folgenden Chloroformnarkose entsteht auf beiden Augen ein lebhafter Nystagmus, der am linken Bulbus stärker ist.

Auf die Rindenreizerscheinungen dieses Falles komme ich weiter unten genauer zu sprechen.

Der eben mitgetheilte Fall ist ein sehr wichtiger, da die Erscheinungen der Halbseitendurchschneidungen in diesen oben

beschriebenen Gegenden des Hirnstammes unbekannt waren. Ich will nicht nochmals die einzelnen Punkte dieses Falles näher herausgreifen, da alle von selbst aus der obigen genauen Beschreibung sich ergeben.

Durch den obigen Fall ist ebenfalls erwiesen, dass nicht einmal eine vollständige, ja sogar über die Medianlinie reichende Durchschneidung der Vierhügelgegend im Stande ist, eine dauernde Lähmung zu erzeugen; ein solches Thier vermag sogar, wie wir gesehen haben, schon nach drei Wochen ganz gut von einem Sessel herabspringen und recht gut wieder zu gehen.

Die Zwangsstellungen und Zwangsbewegungen bessern sich beträchtlich im Laufe der Zeit. Die Zwangsbewegungen erfolgen nach der unverletzten Seite hin als Kreis- oder Drehbewegungen.

Mit den Augenmuskelstörungen (Lähmungen) kann ich mich an dieser Stelle nicht näher befassen. Interessant ist der experimentell erzeugte Nystagmus.

Die später erkennbare Pupillendifferenz in der oben beschriebenen Art zeigt wieder auf den Ort der experimentellen Erzeugung dieser im vorderen Zweihügel hin. Die Pupillen reagirten bald nach der Operation ganz prompt.

Auch dieser Fall, wo die ganze rechte Seite der Vierhügelgegend durchschnitten wurde, lehrt uns wieder, dass die Sensibilitätsstörungen, die anfangs eclatant vorhanden sind, später sich bessern und dann kaum mehr nachgewiesen werden können.

Auffallend ist es, dass das Thier mit der rechtsseitigen Halbseitendurchschneidung nur immer das rechte Ohr spitzt und auf Geräusche nach rechts sieht, obwohl die Zwangsbewegung das Thier eigentlich nach der linken Seite hin lenkt.

Seit längerer Zeit betrachtet man die Vierhügel als Reflexcentren des Gesichtsinnes. Wenn man alle vor den Vierhügeln gelegenen Hirntheile bei Vögeln entfernt, so finden nicht bloss in Folge von Lichtreizen Reflexe auf die Pupille und die Muskeln des Auges statt, sondern auch anderweitige Körperbewegungen werden durch die Lichteindrücke, welche in das Auge gelangen, beeinflusst. Die Thiere folgen den Bewegungen einer brennenden Kerze mit dem Kopfe.

Thatsächlich können nach den von mir beschriebenen Bahnen vom vorderen Zweihügel Reize direct motorischen Bahnen übertragen werden; es kommen hier die Vierhügel-Vorderstrangbahn, das dorsale Längsbündel und die cerebrale Trigeminus-Vagus-Glossopharyngeuswurzel in Betracht, welche alle Reize, die sie aus der Zweihügelgegend übernommen haben, peripherwärts zu entsenden vermögen und Locomotionen, Lageveränderungen u. dgl. auf kurzen Reflexschluss zu Stande bringen können.

In dieser Weise steht aber nicht nur der Zweihügel, sondern auch der Sehhügel und das Kleinhirn mit diesen Bahnen in Beziehung, wie ich das anderwärts anatomisch nachwies.

Wenn wir die Erscheinungen, welche dieses Experiment mit Halbseitendurchschneidung zwischen vorderem und hinterem Zweihügel mit jenen oben beschriebenen Experimenten mit völliger Abtrennung des Hirnstammes in der Gegend der hinteren Commissur vergleichen, so finden wir die Analogien dieser beiden Versuche.

Nach vollständiger Durchschneidung der vorderen Zweihügelgegend treten die Zwangsbewegungen, welche nach Halbseitendurchschneidung beobachtet werden, nicht auf, da ja der einseitige Einfluss der noch erhaltenen Bahnen, der zum grössten Theile die Ursache der Körperverbiegung und der Kreisbewegungen ist, ebenfalls wegfällt. Dafür liegt das Thier ganz schlaff da; als Reizerscheinungen treten tonische Spannungen in allen vier Extremitäten, in der Nackenmuskulatur und in der Schweifmuskulatur auf.

Diese tonischen Streckungen treten bei Halbseitendurchschneidung nur halbseitig auf. In beiden Versuchen, sowohl bei der halbseitigen als vollständigen Durchschneidung treten Laufbewegungsformen auf, die am Platze ausgeführt werden, während das Thier auf einer Körperseite liegt. Sowohl bei der Halbseitendurchschneidung in der oben beschriebenen Weise als nach völliger Durchschneidung in der vorderen Zweihügelgegend finden wir eine Pupillenverengerung ad maximum vor.

Auch das Thier mit vollständig abgetrenntem Grosshirn und Sehhügel vermag mit den Extremitäten noch Bewegungen auszuführen.

Wenn man nun die obigen Versuche im Auge behält, so kann es gar keinem Erstaunen obliegen, dass nach blosser Durchschneidung der Pyramiden keine Motilitätsstörungen beim Thiere auftreten.

X. Durchschneidung der proximalen Brückengegend.

Bei einem Igel wurde die rechte Hälfte der proximalen Brückengegend vollständig mit Ausnahme der rechtsseitigen Pyramidenbahn durchschnitten; dafür war aber die linksseitige Pyramidenbahn vollständig durchschnitten worden.

Das Gehirn wurde auf lückenlosem Serienschnitte nach der Marchi'schen Methode untersucht.

Peripher degenerirten von der Verletzungsstelle beide dorsale Längsbündel, die Vierhügel-Vorderstrangbahn, die vom linken vorderen Zweihügel in die rechte Substantia reticularis zieht, etwas schwächer degenerirten die Fasern der anderseitigen Vierhügel-Vorderstrangbahn. Das Monakow'sche Bündel, das vom linken rothen Kerne in die rechte Substantia reticularis zieht, ist vollständig degenerirt, im anderseitigen Monakow-schen Bündel sind nur einzelne Fasern degenerirt. Die rechte Pyramidenbahn war intact, dagegen die linke, vom linken motorischen Centrum ausgehende, vollständig degenerirt.

Das cerebrale Trigeminus-Vagus-Glossopharyngeusbündel war bis zum Vaguskern absteigend degenerirt.

Centripetal degenerirten die „Kleinhirn-Thalamusbündel" (das sind die Bindearme mit ihrer Fortsetzung der sogenannten Haubenstrahlung) und die mediale Schleife. Die hintere Commissur war degenerirt. Die ventralen Sehhügelkerne sind von den zahlreichsten Degenerationen (degenerirten Faserzügen) erfüllt. Keine einzige degenerirte Faser kann über den Sehhügel hinaus verfolgt werden, sondern alle endigen in den Sehhügelkernen, ganz ähnlich wie beim Hund und bei der Katze (siehe diese Versuche).

Der rechte Nervus trigeminus war durch die Verletzung vollständig zur Degeneration gebracht worden.

Die Verletzung wurde mit der Hakencanüle gemacht.

Nach der Operation erscheinen die linksseitigen Extremitäten in ihrem Tonus schlaffer als die rechten Extremitäten. Unmittelbar nach der Operation zieht der Igel mit dem rechten Hinterbein

an, wenn man ihn daselbst anfasst; an den übrigen Extremitäten reagirt er nicht.

Nach einer Stunde zieht er aber an allen Extremitäten, welche man festhält, an. An der rechten Seite besteht Lagophthalmus. Die Pupillen zeigen keine Besonderheiten.

Am Tage nach der Operation liegt der Igel meist auf der Seite, das rechte Auge ist gewöhnlich geöffnet, er vermag es aber auch zu schliessen. In der rechten hinteren Extremität werden leichte Zuckungen bemerkt.

Am 4. Tage nach der Operation liegt der Igel noch immer auf der linken Körperseite. Wenn er sich bewegt, macht der Igel Kreisbewegungen nach der linken Seite. Der Igel vermag bereits das rechte Auge zu schliessen, dieser Bulbus steht etwas weiter vor, als der linke. Der Igel nimmt selbst Nahrung.

Am 5. Tage erscheint er recht abgemagert und liegt meist auf der linken Seite und macht stets zwangsweise Kreisbewegungen nach links. Die rechte Lidspalte ist etwas weiter, vermag aber geschlossen zu werden.

Am 10. Tage ist die Abmagerung des Igels noch weiter gegangen. Die Zwangsbewegungen nach links im Kreise bestehen noch an, der Igel fällt dabei oft zur Seite. Er zeigt aber keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen.

Am 14. Tage erscheint der Kopf und Hals des Thieres noch immer zwangsmässig nach links verdreht und abgebogen. Beim Gehen fällt der Igel oft auf die linke Seite. Das rechte Auge steht mehr hervor als das linke. Das Stachelkleid, das früher ganz dunkel war, wird nun auffallend licht; bei den Controlthieren blieb die Farbe der Stacheln gleich dunkel wie früher. Die Abmagerung des Thieres ist noch weiter fortgeschritten.

Am 16. Tage ist die Drehung von Hals und Kopf zur linken Seite noch deutlich ausgesprochen. Wenn der Igel die Milch aus dem Teller frisst, wird der Kopf oft zwangsmässig von der Nahrung nach links abgelenkt. Der Igel zeigt keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen. Am rechten Auge treten langsam die Erscheinungen der Panophthalmitis mit allen ihren Folgen auf.

In den folgenden Tagen nimmt der Igel wieder an Körpergewicht etwas zu, er vermochte ganz gut beide Augen zu

schliessen, auch die Zwangsbewegungen besserten sich wesentlich.

Ueber die Rindenreizversuche dieses Falles komme ich weiter unten zu sprechen.

Es handelt sich in diesem Experimente um eine vollständige Durchschneidung der rechten Brückenhälfte, wobei nur die rechte Pyramide intact blieb; dafür war aber die linksseitige Pyramide durchschnitten.

In diesem Falle waren also alle Bahnen, die motorische Reize von der linken Hirnhemisphäre peripherwärts leiten, unterbrochen. Es war die Pyramidenbahn, welche vom linken motorischen Centrum der Grosshirnrinde ausgeht, unterbrochen und konnten deshalb auf dieser Bahn keine Reize peripherwärts entsendet werden.

Aber auch die indirecten Bahnen, welche von der linken Grosshirnhemisphäre ausgehen und über die Schaltstation des linken Sehhügels, des linken rothen Kernes und des linken vorderen Zweihügels gehen, konnten Reize der linken Grosshirnhemisphäre nicht weitergeben, denn es waren beide Vierhügel-Vorderstrangbahnen, das vom linken rothen Kerne ausgehende Monakow'sche Bündel und die vom linken vorderen Zweihügel ausgehende Vierhügelvorderstrangbahn durchschnitten worden. Es konnten deshalb Reize der linken motorischen Grosshirnrinde nur dem linken Sehhügel und von hier aus durch die von mir beschriebenen Fasern der gleichnamigen Substantia reticularis übergeben werden, ferner durch die cerebrale Trigeminus-Vagus-Glossopharyngeuswurzel, durch die Fasern zum Nucleus reticularis Tegmenti und durch die von mir beschriebene Brückenseitenstrangbahn peripherwärts entsendet werden.

Auch dieses Thier zeigte im weiteren Verlaufe keine groben Lähmungserscheinungen motorischen Charakters. Wir sehen beim Igel nach der obigen Verletzung noch weniger Lähmungserscheinungen auftreten als beim Hund und bei der Katze. Bei den weniger organisirten Thieren sind auch die motorischen peripheren Centren selbstständiger und mächtiger entwickelt.

Die Zwangsbewegungen und Zwangsstellungen sind aber auch beim Igel nach der obigen Durchschneidung ganz gleich wie beim Hund und bei der Katze.

Bemerkenswerth ist nach diesem Versuche das Hervortreten des Bulbus der Verletzungsseite während der Bulbus auf der anderen Seite diese Erscheinung nicht aufweist.

Interessant ist auch, dass das anfänglich schwarzgraue Stachelkleid des Igels einige Tage nach der Operation ganz licht wurde, während die Controlthiere die Farbe des Stachelkleides nicht wechselten.

Die anatomischen Ergebnisse der degenerirten Leitungsbahnen stimmen im Wesentlichen mit dem bei der Katze und dem Hunde von mir erhobenen Ergebnissen überein. Bezüglich der Pyramidenbahn verweise ich auf die eingangs gebrachten Daten.

XI. Halbseitendurchschneidung der Medulla oblongata.

Die anatomischen Folgen nach Halbseitendurchschneidung der Medulla oblongata habe ich in allen ihren Theilen bereits anderweitig geschildert.

Die physiologischen Folgen dieser Zerstörung sind ganz ähnliche wie nach Durchschneidung einer Brückenhälfte. Das Thier vermochte sich nach rechtsseitiger Halbseitendurchschneidung der Medulla oblongata nicht aufzustellen und lag stets auf der Körperseite. Kopf, Hals und Rumpf wurden zwangsmässig nach der linken Körperhälfte abgebogen. Das Thier vermochte alle vier Extremitäten zu bewegen, allerdings zeigten die linksseitigen Lähmungssymptome und Sensibilitätsstörungen wie das Thier mit Halbseitendurchschneidung der Brücke. Die anfänglichen Lähmungssymptome und Sensibilitätsstörungen besserten sich im Laufe der zweiten und dritten Woche ganz sichtlich.

XII. Halbseitendurchschneidungen durch das Rückenmark.

Die Erscheinungen nach Halbseitendurchschneidung des Rückenmarkes sind zu bekannt, als dass ich mich näher darauf einlasse. Es besteht nach Halbseitendurchschneidung des Halsmarkes die ersten Tage eine vollständige einseitige Lähmung der Extremitäten, die später immer mehr und mehr schwindet. Nach 20 Tagen vermag sich das Thier schon aufzusetzen und schrittweise zu gehen und frei den Kopf zu bewegen. Beim Gehen weicht das Thier nach der unverletzten Seite ab. Die Hemiparesen mit Reflex-

steigerung und Erhöhung des Muskeltonus bessern sich in der folgenden Zeit noch erheblich.

Es stellt sich also auch nach dieser Operation keine absolute, dauernde Lähmung ein, wie sie nur nach Durchschneidung der peripheren Nerven auftritt.

Ist die Hemisection des Rückenmarkes nicht vollständig, so treten überhaupt keine gröberen Störungen auf.

Bei einer Katze zum Beispiel wurde die rechte Rückenmarkshälfte im mittleren Brustmark so lädirt, dass centripetal aufsteigend beide Goll'sche Stränge, die rechte Kleinhirn-Seitenstrangbahn und das rechte Gowers'sche Bündel etwas weniger die linke Kleinhirnseitenstrangbahn und das linke Gowers'sche Bündel degenerirt waren. Absteigend degenerirten die Fasern in beiden Fissurenrandbündeln und ventralen Randzonen, und zwar stärker auf der rechten Seite, ausserdem degenerirten zerstreute Fasern in beiden Seitenstrangbündeln, und zwar mehr rechts als links. Die Pyramidenbahn und die Monakow'schen Bündel waren nicht degenerirt. Im Sacralmark fand sich hauptsächlich das Fissurenrandbündel und die daranstossende ventrale und laterale Randzone degenerirt.

Es war in diesem Falle der rechte vordere Quadrant des Rückenmarkes durchschnitten und die laterale Randzone und die Hinterstränge etwas verletzt.

Nach dieser Verletzung vermochte die Katze gleich zu gehen und zeigte keine gröberen Sensibilitätsstörungen oder Lähmungsstörungen. Die Katze nahm selbst keine Nahrung, am 6. Tage erbricht sie grüne Schleimmassen und zeigt sich im Allgemeinen hinfällig, aber es ist keinerlei Lähmung zu constatiren. Am 8. Tage erbricht die Katze noch immer einen übelriechenden grünen Schleim und muss künstlich gefüttert werden. Auch späterhin zeigte die Katze keine Lähmungserscheinungen.

Bei einem weiteren Versuche wurde das rechte Lendenmark einer Katze so auf der rechten Seite lädirt, dass aufsteigend beide Gowers'schen Bündel und Kleinhirnseitenstrangbahnen, rechts wegen der rechtsseitigen Läsion natürlich in viel stärkerem Masse als links, und einige Fasern des rechten Goll'schen Stranges degenerirt waren. Absteigend waren die Fasern beider ventralen Randzonen, etwas die Fasern der Fissurenrandbündel und einzelne Fasern des rechten Pyramiden-

seitenstranges und des rechten Monakow'schen Bündels degenerirt. Im Sacralmark fand ich nur die rechte ventrale Randzone und die seitliche rechte Randzone degenerirt, schwache Degeneration fand ich in der linken ventralen Randzone.

Die Verletzung dieser Katze war eine ähnliche wie bei dem soeben vorhin besprochenen Experimente, nur waren hier auch einzelne Fasern der Pyramidenbahn und des Monakow-schen Bündels verletzt worden.

Unmittelbar nach dieser Operation zeigte die Katze keine grobe Lähmungserscheinung, erst einige Zeit (etwa eine Stunde) später bemerkte man, dass das Thier die rechte vordere Extremität etwas schlechter gebraucht. Die Katze setzt diese Extremität mit der Dorsalfläche auf den Boden; sie vermag aber gleich danach schon vom Tische herabzuspringen. Nadelstiche empfindet die Katze ganz gut an allen Extremitäten. Die Katze nimmt selbst schon am Operationstage spontan Nahrung zu sich. In der Folgezeit ist die Katze lustig und munter, spielt und zeigt keine gröberen Ausfallserscheinungen.

XIII. Rindenreizversuche.

Die Rindenreizversuche am normalen Gehirn des Affen und des Hundes sind seit den grundlegenden Arbeiten von Hitzig u. a. zur Genüge bekannt und brauche ich mich hier nicht näher darauf einzulassen.

1. Rindenreizversuche am Vogelhirn.

Auf Grund von Rindenreizversuchen am Grosshirn von Vögeln fand ich die bereits oben S. 212 zum Theil geschilderten Erscheinungen. Bis auf eine kleine Partie an der lateralen Hirnfläche, auf deren Reizung Kopf- und Halsbewegungen erfolgen, ist das Gehirn der Vögel auf faradische Ströme nicht erregbar. Selbst starke Ströme, welche dafür verwendet werden, rufen keinerlei Bewegungserscheinungen hervor. Von der Grosshirnrinde des Vogels ist auf faradische Reizung ein epileptischer Anfall nicht erzielbar gewesen.

Während die Grosshirnrinde auf faradische Reize mit keiner Bewegung reagirte, brachte die Reizung der Kleinhirnrinde prompte und flinke Bewegungen, die sich in Verdrehung des Körpers und in Flügelschlägen äusserten, zum Vorschein.

Nach Rindenexstirpationen einer Grosshirnhemisphäre konnte ich keine gröberen motorischen Störungen nachweisen. Nach Entfernung beider Hemisphären treten die bekannten, oft beschriebenen Symptome auf.

Nach Zerstörung eines Lobus opticus konnte ich aber Lähmungserscheinungen in der gegenüberliegenden Körperhälfte constatiren.

2. Rindenreizversuche am Igelhirn.

Auf schwache faradische Ströme reagirte bei den Reizversuchen das Stirnhirn mit Bewegungen im gegenüberliegenden Facialisgebiete, es vermochten auch Schnauzbewegungen, Zungenbewegungen und Kaubewegungen ausgelöst zu werden. Die Extremitäten konnten auf faradische Reizung des Grosshirnes nicht so zu Zuckungen gebracht werden wie dies beim Hund und bei der Katze der Fall ist. Auf stärkere faradische Reize liessen sich aber wohl epileptische Anfälle auslösen, die auf der gegenüberliegenden Körperhälfte begannen und auf die gleichseitige Körperhälfte dann übergingen.

Nach Exstirpation des Stirnlappens einer Hemisphäre zeigten sich beim Igel keine wesentlichen Motilitätsstörungen. Der Igel vermag gleich nach der Operation ganz gut zu gehen.

Während von der Grosshirnrinde des Igels keine stärkeren Zuckungen in den Extremitäten durch faradische Reizung erzielbar sind, fand ich, dass von der motorischen Zone des Kleinhirnes aus ganz prompte Zuckungen der gleichnamigen Körperhälfte auszulösen sind.

Durch Reizung des seitlichen Theiles des Mittellappens des Kleinhirnes sind seitliche Bewegungen der Bulbi erzielbar, weiter seitlich gereizt erfolgen Raddrehungen des Auges, ausserdem erfolgt auf Rindenreizung des Kleinhirnes Augenzwinkern, Bewegungen des Kopfes, Halses und der Extremitäten.

3. Rindenreizversuch an einer Katze nach Rindenabtragung der rechten motorischen Zone und der linken Sehsphäre.

Einer erwachsenen Katze war vor drei Wochen die Rinde der rechten motorischen Zone des Grosshirnes und die Rinde

der linken Sehsphäre abgetragen worden. Es degenerirte von der abgetragenen motorischen Zone des Grosshirnes die Rindenthalamusbahn, die Pyramidenfasern und Balkenfasern. Von der linken Sehsphäre aus degenerirten Fasern im „Stratum sagittale occipitale" gegen das Pulvinar, den äusseren Kniehocker, zum lateral-dorsalen Sehhügelkern und zum vorderen Zweihügel (Lückenlose Serienschnittreihe nach Marchi.)

Das Thier zeigte nur eine leichte Parese im linken Vorderbein und war nach rechts hin hemianopisch. Die Pupillen waren gleich und reagirten gut.

Drei Wochen nach der Operation wurden beide motorische Zonen des Grosshirnes freigelegt. Von der rechten motorischen Zone, wo die Rinde abgetragen worden war, war ein epileptischer Anfall nicht auslösbar. Vom linken motorischen Grosshirncentrum war ein epileptischer Anfall prompt auslösbar. Hierauf wurde die Kleinhirnrinde blossgelegt und von deren motorischem Centrum auf der gleichseitigen Körperhälfte auf faradische Reizung Zuckungen ausgelöst.

Es beweist dieser Fall mit Abtragung der motorischen Grosshirnrinde, die schon von Luciani, Franck, Pitres, Bechterew, Ziehen, Unverricht u. a. gefundene Thatsache, dass die Exstirpation der motorischen Zone des Grosshirnes das Entstehen echter epileptischer Anfälle verhindert.

Ich kann auf Grund aller meiner Rindenreizversuche mit Bestimmtheit behaupten, dass echte Jackson'sche Epilepsie nur von der Rinde des Grosshirnes auslösbar sind. Alle übrigen Anfälle, die etwa von einem Krampfcentrum oder ven anderen Hirngegenden ausgelöst wurden, haben mit der Jackson'schen Epilepsie nichts zu thun.

Die Anfälle, welche nach Blutungen in den 3. und 4. Ventrikel erfolgen, sehen ganz anders aus, als die typischen Jackson'schen Epilepsieanfälle.

Wir haben aber auch Anfälle nach völliger Durchschneidung in der Gegend der hinteren Commissur kennen gelernt, auch diese haben mit der Jackson'schen Epilepsie nichts zu thun. Der Versuch beweist ferner, dass die Abtragung der Sehsphäre die Auslösung epileptischer Anfälle nicht verhindert.

4. Rindenreizversuche an einer Katze nach Abtragung der rechten Sehsphäre.

Nach Abtragung einer Sehsphäre vor drei Wochen konnten beiderseits von den motorischen Centren des Grosshirnes sowohl Einzelzuckungen als epileptische Anfälle auf entsprechende Rindenreizung ausgelöst werden. Auch von der freigelegten Kleinhirnrinde aus konnten Zuckungen in der gleichnamigen Körperhälfte erzielt werden, ferner Nystagmus, Schliessen der Augen und Bulbusbewegungen.

Bei faradischer Reizung der intacten Sehsphäre konnte ich gleich Schäfer und Munk Ablenkung der Bulbi nach der entgegengesetzten Seite hin constatiren. Bei starken faradischen Reizen der intacten Sehsphäre konnten von hier aus auch epileptische Anfälle ausgelöst werden.

Bezüglich der Auslösung epileptischer Anfälle bei Thieren durch faradische Reizung der Grosshirnrinde muss ich hier bemerken, dass dieselbe bei verschiedenen Thieren derselben Art oft grossen Schwankungen unterliegt, doch sind die Erfolge bei demselben Thiere bei Reizung der Rinde der einen Hemisphäre unter sonst gleichen Verhältnissen stets gleich wie bei Reizung der Rinde der anderen Hemisphäre. Es mussten demnach bei den obigen Versuchen stets die correspondirenden Rindenzonen beiderseits gereizt werden, um sichere Schlüsse zu ziehen.

Der obige Versuch beweist, dass durch die Abtragung der Sehsphäre die Auslösung epileptischer Anfälle von der Grosshirnrinde nicht verhindert wird.

5. Rindenreizversuch nach Abtragung des rechten Gyrus Sylvii.

Bei einem Hunde wurde vor vier Wochen der rechte Gyrus Sylvii exstirpirt. Von den freigelegten motorischen Zonen des Grosshirnes konnten sowohl von dem rechten als dem linken Gyrus sigmoideus aus Einzelzuckungen wie epileptische Anfälle ausgelöst werden.

Bemerken will ich hier, dass nach Reizung der freigelegten linken Sehsphäre mit stärkeren Strömen ebenfalls epileptische Anfälle auslösbar waren. Nach Reizung der Kleinhirnrinde habe

ich nie epileptische Anfälle auslösen können. Nach Reizung der Kleinhirnrinde entstanden conjugirte Ablenkungen der Bulbi zur Seite und Zuckungen in der gleichnamigen Körperhälfte.

Nach Durchschneidung der linken Halsmarkhälfte konnte in diesem Falle vom rechten Gyrus sigmoideus kein epileptischer Anfall mehr erzielt werden, wohl aber noch Zuckungen im linken Facialisgebiete. Prompt aber konnten noch vom linken Gyrus sigmoideus sowohl Einzelzuckungen wie epileptische Anfälle auf faradische Reizung ausgelöst werden.

Dieser Versuch beweist, dass die Abtragung des Gyrus Sylvii die Auslösung epileptischer Anfälle von der Grosshirnrinde nicht verhindert.

6. Rindenreizversuche nach Abtragung der mittleren Partie der 1., 2. und 3. Aussenwindung.

Nachdem vor drei Wochen einer Katze der mittlere Theil der 1., 2. und 3. Aussenwindung abgetragen worden war, wurden beide motorische Centren der Grosshirnrinde freigelegt und von jeder derselben konnten sowohl Einzelzuckungen, wie epileptische Anfälle ausgelöst werden.

Bei einem weiteren Thiere, dem eine ähnliche, rechtsseitige Läsion gesetzt worden war und dem ausserdem noch der linke Gyrus Sylvii abgetragen worden war, konnten ebenfalls von dem freigelegten rechten motorischen Centrum des Grosshirnes aus sowohl Einzelzuckungen, wie epileptische Anfälle faradisch ausgelöst werden.

Diese Versuche beweisen, dass auch die Abtragung der mittleren Partie der 1., 2. und 3. Aussenwindung die Auslösung epileptischer Anfälle von der Grosshirnrinde nicht verhindert.

7. Rindenreizversuche nach Sehhügelläsionen.

a) Nach vollständiger querer Durchschneidung des rechten Sehhügels, des rechten Hirnschenkelfusses und des Markes der rechten 1. Aussenwindung, wie ich den Fall oben Seite 232 ausführlich anatomisch und physiologisch geschildert habe, wurden nach drei Wochen die motorischen Centren des Grosshirnes und des Kleinhirnes freigelegt. Bei einem Rollenabstand von 100 Millimeter konnten vom linken Gyrus sigmoideus deutliche

Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten erzielt werden. Ebenso konnten auch epileptische Anfälle ausgelöst werden, die in der rechten Körperhälfte begannen und auf die linke Körperhälfte übersprangen.

Vom rechten Gyrus sigmoideus konnte keinerlei Zuckung in den linksseitigen Extremitäten erzielt werden, ebenso wenig konnte vom rechten Gyrus sigmoideus ein epileptischer Anfall erzielt werden. Bei stärksten Strömen zuckt etwas das linke Facialisgebiet und das linke Ohr.

In diesem Versuche waren also alle peripheren directen und indirecten Bahnen der rechten Grosshirnhemisphäre unterbrochen. Dieser Fall beweist, dass die Reize, die auf der rechten Grosshirnrinde ausgeübt wurden, nicht durch den Balken so weitergeleitet wurden, dass epileptische Anfälle zu erzielen waren.

b) Bei einem anderen Thiere wurde drei Wochen vorher der rechte Hirnschenkelfuss, die Zona incerta, das Corpus Luysii, ferner die frontalsten Ganglienzellen des rechten rothen Kernes, welche Ganglienzellen des rothen Kernes zerstreut weit gegen den Sehhügel hinreichen, und der ventrale caudale Abschnitt des Sehhügels zerstört bis nahe zum Tractus opticus. (Auf die genaue anatomische und physiologische Schilderung dieses Falles komme ich anderweitig zurück.)

Absteigend degenerirte die Pyramidenbahn, das vom rechten rothen Kern (die frontalsten zerstreuten Ganglienzellen desselben) kommende Monakow'sche Bündel, die absteigenden Fasern des rechten dorsalen Längsbündels und einzelne Fasern des vom linken rothen Kern kommenden Monakow'schen Bündels, dessen Fasern nach der Kreuzung ventral vom rechten rothen Kern etwas von der Verletzung tangirt wurden.

Aufsteigend degenerirten die Sehhügelrindenfasern durch das „Stratum sagittale frontale" in beide Gyri sigmoidei und in den Gyrus coronarius.

Bei diesem Thiere wurden nun drei Wochen nach der Operation beide motorischen Grosshirnzonen freigelegt und faradisch gereizt.

Vom linken Gyrus sigmoideus waren prompt sowohl Einzelzuckungen, als epileptische Anfälle auslösbar.

Von der rechten motorischen Zone (Gyrus sigmoideus) konnten weder Einzelzuckungen noch epileptische Anfälle ausgelöst werden.

Auch dieser Fall beweist u. a., dass die epileptischen Reize nicht durch den Balken in die andere Hemisphäre geleitet werden. Auch hier waren alle peripheren directen und indirecten motorischen Bahnen der rechten Grosshirnhemisphäre unterbrochen.

c) Bei einer weiteren Katze wurde der rechte caudale Sehhügel vollständig zerstört, zugleich war auch der rechte Hirnschenkelfuss und der rechte Kern der hinteren Commissur zerstört worden.

Absteigend degenerirte völlig die rechte Pyramidenbahn, Fasern im rechten dorsalen Längsbündel, ferner das von mir beschriebene Haubenbündel lateral vom dorsalen Längsbündel bis in die Gegend des Nucleus reticularis Tegmenti; ausserdem degenerirten einzelne Fasern der Vierhügelvorderstrangbahn, die vom rechten vorderen Zweihügel kommen und in diesem Falle die proximalst entspringenden Fasern an der Uebergangsstelle des vorderen Zweihügels zum Sehhügel betraf.

Aufsteigend degenerirten die von mir beschriebenen Fasern des „Stratum sagittale frontale".

Vier Wochen nach der Operation wurden beide motorischen Zonen des Grosshirnes (Gyrus sigmoideus) freigelegt und faradisch mit schwachen und stärkeren Strömen gereizt.

Vom linken Gyrus sigmoideus konnten schon mit schwachen Strömen Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten ausgelöst werden und ebenso typische epileptische Anfälle. (Jackson.)

Vom rechten Gyrus sigmoideus (ant. et post.) konnten schwache Zuckungen in den linken Extremitäten erzielt werden. Auf sehr starke Ströme konnten von hier aus auch epileptische Anfälle ausgelöst werden. Von den directen und indirecten motorischen Bahnen der rechten Grosshirnhemisphäre war hauptsächlich das Monakow'sche Bündel erhalten. Vielleicht hatte diese erhaltene Bahn die Auslösung epileptischer Anfälle noch ermöglicht.

Von der motorischen Zone des Kleinhirnes konnten in diesem Falle prompt alle von mir beschriebenen Symptome ausgelöst werden, und zwar Augenbewegungen und Zuckungen in der gleichnamigen Körperhälfte.

Die Zuckungen, die von der motorischen Zone des Kleinhirnes ausgelöst werden, wurden dann mit denen von der motorischen Zone des Grosshirnes ausgelösten verglichen.

Die Zuckungen, die von der Kleinhirnrinde ausgelöst werden, unterscheiden sich wesentlich von den von der Grosshirnrinde ausgelösten Zuckungen.

Die Zuckungen, die von der Kleinhirnrinde mittelst faradischer Ströme oder auch mechanisch ausgelöst werden, sind viel blitzartiger, rascher und mehr clonisch, während die Zuckungen, die von der motorischen Zone des Grosshirnes ausgelöst werden, träger, langsamer und mehr tonisch sind.

Von der Kleinhirnrinde aus konnte nie ein epileptischer Anfall erzielt werden.

Der unter *a* und *b* geschilderte Versuch beweist, dass durch die oben geschilderte Läsion die Auslösung epileptischer Anfälle, sowie von Einzelzuckungen von der Grosshirnrinde aus verhindert wurde. In dem sub *c* geschilderten Falle konnten nur mit den stärksten Strömen Einzelzuckungen, sowie Anfälle von der Grosshirnrinde ausgelöst werden, welche Erscheinung durch die geschilderte Läsion bedingt war.

8. Rindenreizversuche nach Halbseitendurchschneidung zwischen dem vorderen und hinteren Zweihügel.

Es bezieht sich dieser Versuch auf den oben Seite 252 ausführlich anatomisch und physiologisch geschilderten Fall. Nach der rechtsseitigen Durchschneidung degenerirten abwärts die rechte Pyramidenbahn, das rechte Monakow'sche Bündel, die rechte Vierhügelvorderstrangbahn, die vom rechten vorderen Zweihügel kommt, und ebenso die linke Vierhügelvorderstrangbahn, beide hintere Längsbündel, etwas degenerirte auch das linke Monakow'sche Bündel, das vom rechten rothen Kern kommt.

Centripetal degenerirten alle von mir oben geschilderten Bahnen, die alle im ventralen Sehhügelantheil endigten.

Bezüglich der genaueren anatomischen und physiologischen Details verweise ich auf meine obige Darstellung Seite 252.

Drei Wochen nach der rechtsseitig ausgeführten Durchschneidung in der oben angeführten Gegend, wurden beide

motorische Zonen des Grosshirnes freigelegt und faradisch gereizt.

Vom linken Gyrus sigmoideus konnten sowohl Einzelzuckungen wie epileptische Anfälle ausgelöst werden. Diese Anfälle waren aber nur **halbseitig** auf der rechten Körperhälfte zu beobachten und sprangen nicht auf die linksseitigen Extremitäten über.

Vom rechten Gyrus sigmoideus konnten mit schwachen Strömen nur Zuckungen des linken Ohres und des linken Facialisgebietes ausgelöst werden, mit starken Strömen waren vom rechten Gyrus sigmoideus auch Zuckungen in der linken vorderen und in der linken hinteren Extremität auslösbar.

Vom rechten Gyrus sigmoideus konnte aber, auch mit stärksten Strömen nie ein epileptischer Anfall ausgelöst werden.

Von der Kleinhirnrinde sind alle von mir beschriebenen Zuckungen, sowohl links wie rechts auslösbar. Ein epileptischer Anfall ist von der Kleinhirnrinde nicht auslösbar.

Nach den Versuchen mit Sehhügelverletzungen können wir schliessen, dass der epileptische Anfall, sowie Einzelzuckungen durch faradische Reizung der motorischen Grosshirnrinde verhindert ist, wenn der Sehhügel knapp frontal vor dem rothen Kerne oder durch denselben zugleich mit dem Hirnschenkelfuss durchschnitten ist. Liegt die Durchschneidung des ganzen Sehhügels und des Hirnschenkelfusses weiter caudal, so können von der motorischen Grosshirnrinde Einzelzuckungen auf stärkere Ströme ausgelöst werden, da in diesem Falle dann einige motorische Bahnen „frei" sind. In einzelnen Fällen können dann durch stärkere Ströme auch epileptische Anfälle erzielt werden. In diesen Versuchen kann nämlich der Reiz der Grosshirnrinde durch die innere Kapsel dem caudalen Sehhügelantheil und von hier dem rothen Kern (**Monakow'sches** Bündel) und dem vorderen Zweihügel (Vierhügelvorderstrangbahn) übergeben werden. Ist dieser angegebene Weg „frei" für die Weiterleitung der Reize, dann können Einzelzuckungen erzielt werden, gleichgiltig ob auch z. B. die rechtsseitige Durchschneidung des Sehhügels vor oder hinter dem rothen Kern und dem vorderen Zweihügel stattfindet.

Ist aber dieser angegebene Weg und die Pyramidenbahn unterbrochen, dann kann die Weiterleitung der Reize nicht erfolgen.

In dem eben beschriebenen Experimente mit Halbseitendurchschneidung in der Gegend zwischen vorderen und hinteren Zweihügel können Einzelzuckungen von der rechten motorischen Grosshirnrinde weitergeleitet werden, offenbar, da der Weg zum Sehhügel und zum rechten rothen Kern und dem entsprechenden Monakow'schen Bündel frei ist.

Dagegen konnten in diesem Falle keine epileptischen Anfälle von der rechten Grosshirnrinde ausgelöst werden, während von der linken Grosshirnhemisphäre ganz prompt Einzelzuckungen wie epileptische Anfälle ausgelöst werden konnten. Es hat also die eine offene Bahn (das Monakow'sche Bündel des rechten rothen Kernes, das doch auch zum Theile degenerirt war) nicht genügt, um den Reiz der motorischen Grosshirnrinde so weiterzuleiten, dass ein echter epileptischer Anfall entsteht. Dagegen genügte diese theilweise offene Bahn, um mit starken Strömen Einzelzuckungen auszulösen.

Bemerkenswerth ist es, dass die nach Reizung des linken Gyrus sigmoideus ausgelösten epileptischen Anfälle von der rechten Körperhälfte nicht auf die linke Körperhälfte übergingen. Es scheint also dieses Ueberspringen des epileptischen Anfalles von der rechten Körperhälfte auf die linke durch die vollständige Durchschneidung der rechten Hälfte zwischen vorderen und hinteren Zweihügel verhindert worden zu sein. Es ist also möglich, dass dieser Uebergang des Reizes des epileptischen Anfalles von der einen auf die andere Körperseite in der Vierhügel- und Brückengegend sich vollzieht.

Der oben beschriebene Versuch mit Reizung des rechten motorischen Grosshirncentrums lehrt auch, dass die faradischen Reize, die hier applicirt werden, nicht durch den Balken auf das gegenüberliegende linke motorische Grosshirncentrum weiter geleitet werden, um von diesem Centrum aus epileptische Anfälle zu Stande zu bringen. Die Reizwellen, welche die Epilepsie hervorrufen können, werden also nicht durch den Balken weiter geleitet.

9. Rindenreizversuche nach Halbseitendurchschneidung der rechten proximalen Brückengegend.

Bei einem Igel wurde die rechte proximale Brückengegend so durchschnitten, dass absteigend die Vierhügelvorderstrangbahn, die vom linken vorderen Zweihügel in die rechte Sub-

stantia reticularis zieht und das vom linken rothen Kern kommende Monakow'sche Bündel degenerirten.

Die anderseitige Vierhügelvorderstrangbahn und das anderseitige Monakow'sche Bündel degenerirten nur theilweise.

Die rechte Pyramidenbahn war intact, dagegen die linke vollständig degenerirt.

Beide dorsalen Längsbündel waren absteigend degenerirt, ebenso das cerebrale Trigeminus-Vagus-Glossopharyngeusbündel auf der rechten Seite.

Dieser Rindenreizversuch bezieht sich auf den oben Seite 269 genau anatomisch und physiologisch geschilderten Versuch.

Nach drei Wochen wurde das Kleinhirn beiderseits freigelegt und mit schwachen Strömen faradisch gereizt. In der Mitte des rechten seitlichen Oberwurmes erfolgen conjugirte Augenbewegungen, so dass das gleichseitige Auge sich nach innen bewegt, weiter seitlich entstehen Raddrehungen dieses (rechten) Auges nach innen und unten. Ausserdem konnte Zwinkern der Augenlider und Zuckungen im gleichseitigen Facialisgebiete erzielt werden. Ebenso konnte ein seitliches Zurückbeugen des Kopfes und Zucken der gleichnamigen vorderen Extremitäten erzielt werden.

Die Effecte der Rindenreizung des Kleinhirnes werden demnach durch die obige Läsion nicht beeinträchtigt.

10. Rindenreizversuch nach sagittaler Durchschneidung der lateralsten Partie des vorderen und hinteren Zweihügels und der Brücke.

Bei einer Katze wurde der rechte vordere und hintere Zweihügel und die Brücke mittelst der Hakencanüle sagittal im lateralen Felde der Substantia reticularis durchschnitten. Das Gehirn wurde auf lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumsäurefärbung untersucht. Es fand sich in diesem Falle in Folge einer Porencephalie, welche die Katze lange vor der Operation acquirirt haben musste, und welche den vorderen Abschnitt der rechten inneren Kapsel zerstört hatte, eine alte vollständige Degeneration dieser Pyramidenbahn vor.

In Folge der Operation degenerirten abwärts centrifugal das rechte Monakow'sche Bündel, die rechte Vierhügelvorder-

strangbahn, die vom linken rothen Kern und vom linken vorderen Zweihügel kommen, ferner das rechte dorsale Längsbündel und die linke Vierhügelvorderstrangbahn. Schwächer degenerirt war das linke Monakow'sche Bündel, das vom rechten rothen Kern kommt. Ausserdem degenerirte die Brückenseitenstrangbahn von der rechten lateralen Brücke in den linken Seitenstrang.

Centripetal konnten die Degenerationen bis in den ventralen Abschnitt des Sehhügels verfolgt werden. Die genaueren Details in anatomischer und physiologischer Hinsicht bezüglich der Operation und deren Folge beschreibe ich anderweitig genauer.

Drei Wochen nach dieser Operation wurden beide motorischen Grosshirnzonen freigelegt und faradisch gereizt.

Von der rechten motorischen Grosshirnzone konnte weder eine Zuckung in den Extremitäten noch ein epileptischer Anfall erzielt werden. Es konnten nur einige Zuckungen im Facialisgebiete erzielt werden. Es war die rechte innere Kapsel total durch einen alten Process zerstört.

Von der linken motorischen Grosshirnzone war nur mit stärkeren Strömen ein leichter epileptischer Anfall erzielbar. Ebenso waren von der linken motorischen Zone des Grosshirnes aus Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten erzielbar. Bemerkenswerth ist, dass vom linken Gyrus sigmoideus auch Zuckungen in der linken hinteren Extremität auslösbar waren, die von der rechten Grosshirnhemisphäre auch mit den stärksten Strömen nicht auslösbar waren.

Es konnten also hier, wenn thatsächlich die Leitungsbahnen bezüglich der Weiterleitung der elektrischen Reizung allein in Betracht kommen, nur auf dem Wege der Pyramidenfasern der linken motorischen Grosshirnrinde, welche ungekreuzt bleiben, die Zuckungen in der linken hinteren Extremität vermittelt werden. Dieser Versuch ist sehr wichtig, da bei diesem Experimente alle Bahnen, die von der rechten motorischen Zone die Verbindung mit der gegenüberliegenden Körperhälfte bewerkstelligen, seien sie nun „directe" Bahnen (Pyramidenbahn) oder „indirecte" (Monakow'sche Bündel, Vierhügelvorderstrangbahn, Brückenseitenstrangbahn, hinteres Längsbündel), sowie die Rinden-Sehhügelfasern unterbrochen und degenerirt waren. Deshalb konnte von der rechten Hemisphäre aus auf faradische Reizung weder eine Zuckung in den linken Extremitäten, noch ein epileptischer Anfall ausgelöst werden.

Der Versuch beweist ferner, dass der epileptische Anfall nicht durch den Balken weitergeleitet wird, noch durch die Commissuren beider Sehhügel. In Folge der Unterbrechung aller motorischen Bahnen konnte auch der epileptische Anfall nicht mehr ausgelöst werden.

Ausserdem ist dieses Experiment noch in anderer Beziehung wichtig. Die linke Pyramidenbahn, die vom linken motorischen Grosshirnrindencentrum kommt, war nicht degenerirt und konnten auf dieser Bahn Reize peripher weitergeleitet werden. Dagegen waren völlig die vom linken rothen Kern und die vom linken vorderen Zweihügel ausgehenden Bahnen, das Monakow'sche Bündel und die Vierhügelvorderstrangbahn, die sonst ebenfalls Reize der linken Grosshirnrinde weitergeben können, völlig unterbrochen.

Es konnten nun in diesem Versuche vom linken motorischen Grosshirnrindencentrum sowohl Einzelzuckungen, wie epileptische Anfälle erzielt werden, aber nur auf stärkere faradische Ströme hin.

Es scheint also der Wegfall einiger motorischen Bahnen stärkere Reize für die noch offene Bahn zur Auslösung von epileptischen Anfällen zu bedingen. Ausser der Pyramidenbahn vom linken motorischen Centrum, kommen hier noch die linken peripheren Sehhügelfasern zur linken Substantia reticularis und die Brückenseitenstrangbahn von der linken Substantia reticularis, als „offene" Bahnen in Betracht.

11. Rindenreizversuche nach Durschneidung der Pyramidenstränge in der Medulla oblongata.

Bei mehreren Katzen wurden mittelst der Hakencanüle beide Pyramidenstränge in der Olivengegend vollständig durchschnitten.[1]) Nach vier Wochen wurde der Hirnstamm und das Rückenmark genauestens mittelst der Marchi'schen Methode untersucht und die vollständige Durchschneidung festgestellt.

Die Rindenreizung ergab sowohl vom linken wie vom rechten motorischen Centrum des Grosshirnes sowohl Einzelzuckungen, wie typische epileptische Anfälle.

---

[1]) Diese Methode ist äusserst einfach und leicht auszuführen gegenüber der complicirten Methode Starlinger's und besonders für die Experimente am Affen empfehlenswerth.

Es beweist dieser Versuch, dass die Pyramidenbahn für die Weiterleitung der faradischen Reize des motorischen Centrums, um Einzelzuckungen oder epileptische Anfälle auszulösen, nicht nothwendig ist, sondern es muss im Zusammenhange mit den früheren Experimenten, überhaupt nur eine entsprechende motorische Leitungsbahn, die ich alle einzeln genau beschrieb, „offen" sein.

12. Rindenreizversuch nach Abtragung einer Kleinhirnhälfte.

Einem Hunde wurde die rechtsseitige Kleinhirnhälfte abgetragen und nach fünf Wochen, nachdem die gröbsten Störungen geschwunden waren, die beiden motorischen Zonen der Grosshirnrinde freigelegt und faradisch gereizt.

Bei diesem Versuche konnten sowohl von der rechten wie von der linken motorischen Zone des Grosshirnes Einzelzuckungen der Extremitäten, wie epileptische Anfälle ausgelöst werden. Es verhindert also die Abtragung einer Kleinhirnhälfte nicht die Auslösung von Einzelzuckungen und von epileptischen Anfällen von der Grosshirnrinde aus.

13. Rindenreizversuche nach Halbseitendurchschneidung der Medulla oblongata und nach Halbseitendurchschneidungen durch das Halsmark.

Bei einem Hunde wurde die Medulla oblongata rechtsseitig durchschnitten und nach drei Wochen die motorischen Centren des Grosshirnes faradisch gereizt. Danach konnten sowohl vom linken wie vom rechten motorischen Centrum aus Einzelzuckungen der entsprechenden Extremitäten festgestellt werden. Vom rechten motorischen Centrum aus konnten typische epileptische Anfälle erzielt werden. Vom linken motorischen Centrum waren nur mit den stärkeren Strömen epileptische Anfälle erzielbar.

Ganz ähnlich fielen die Versuche mit Halbseitendurchschneidung im obersten Halsmark aus. Nach Durchschneidung einer linken Halsmarkhälfte konnte ich nach faradischer Reizung des rechten Gyrus sigmoideus einen schwachen epileptischen Anfall und Zuckungen im linken Facialisgebiet auslösen, während vom linken Gyrus sigmoideus prompt Einzelzuckungen in den rechten Extremitäten, wie epileptische Anfälle auszulösen waren.

Vor dieser Durchschneidung waren sowohl vom linken als vom rechten motorischen Grosshirnrindencentrum prompt Einzelzuckungen wie epileptische Anfälle auslösbar.

14. Rindenreizversuch nach Halbseitendurchschneidung des Lendenmarkes.

Bei einer Katze wurde die rechte Hälfte des Lendenmarkes so durchschnitten, dass aufsteigend beide Gower'sche Bündel und Kleinhirnseitenstrangbahnen degenerirten. Die rechtsseitigen Bahnen waren stark degenerirt, die linksseitigen nur zum Theile, was den theilweise gekreuzten Ursprung dieser Bahnen beweist. Ausserdem degenerirten aufwärts einige Fasern des rechten Goll'schen Stranges.

Absteigend waren die Fasern beider ventralen Randzonen, zum Theile die Fasern des Fissurenrandbündels und Fasern des rechten Pyramidenseitenstranges und des rechten Monakow-schen Bündels degenerirt.

Im Sacralmark fand sich die rechte ventrale Randzone und die seitliche rechte Randzone und schwächer die linke ventrale Randzone degenerirt.

Zwei Wochen nach der Operation wurden beide motorischen Zonen des Grosshirnes freigelegt und faradisch gereizt.

Von der linken motorischen Zone des Grosshirnes liessen sich Einzelzuckungen, wie epileptische Anfälle auslösen.

Von der rechten motorischen Zone des Grosshirnes liess sich nur ein einzigesmal ein partieller epileptischer Anfall auslösen; es treten bei der Reizung wohl Einzelzuckungen im Facialisgebiet und in beiden Extremitäten später auf, aber nicht mehr ein typischer epileptischer Anfall.

Die Reizung der motorischen Zone des Kleinhirnes ergab keine abnormen Befunde; es wurden prompte Zuckungen im Kopf, Hals und vorderer Extremität derselben Seite auf faradische und mechanische Reize ausgelöst.

Bei dem ungemein schwierigen Gebiete, welches die Physiologie und Anatomie des Centralnervensystemes darbietet, ist es wohl derzeit geboten, bei Vermeidung weitgehender Hypothesen, hauptsächlich Befunde zu bringen, die bei strenge eingehaltener Methodik einige Einblicke in die Hirnthätigkeit geben.

Wenn ich im Vorhergegangenen auf einzelne Thatsachen nur andeutungsweise eingegangen bin, so behalte ich mir vor, in weiteren Arbeiten auf diese Gebiete näher einzugehen.[1])

Erklärung der Abbildungen.

Alle Figuren beziehen sich auf Frontalschnitte eines und desselben Thieres. Die Schnitte sind mit Osmiumsäure behandelt. Die degenerirten Bahnen sind roth in die Photogramme der Schnitte eingezeichnet. Die Vergrösserung ist bei allen Figuren dieselbe.

Fig. 1. Frontalschnitt durch den Gyrus sigmoideus, die Ausdehnung der Läsion roth darstellend.

Fig. 2. Frontalschnitt durch die caudalen Antheile des Sehhügelkernes ant. a, durch den Sehnerven (II) und den Linsenkern (Li). B = Balken — F = Fornix — f = ventraler Fornix — str. med. = Stria medullaris — Tr. olf. = Tractus olfactorius — b = Aufsplitterung von degenerirten Rinden-Sehhügelfasern im Kern vent. a. — d = Hauptdegenerationszug im ventralen Theil der inneren Capsel — c = degenerirtes Bündel im ventralen Sehhügelabschnitte zwischen Kern vent. a und vent. b. — a = degenerirte Bündelchen an der lateralen Seite der Taenia thalami.

Fig. 3. Frontalschnitt hinter dem Chiasma Nervi optici durch den äusseren Kniehöcker (a K), das Ganglion habenulae (G h), den ventralen Fornix (f), das Vicq d'Azyr'sche Bündel (B V). Die eingezeichneten rothen Punkte und Striche bedeuten nicht eine einzelne degenerirte Faser, sondern Bündelchen von degenerirten Fasern, die sich erst bei mehrfacher Vergrösserung als das Photogramm zeigt auflösen. Li = Linsenkern — B M = Meynert'sches Bündel — II = Tractus opticus — c i = Capsula interna — a = degenerirte Faserbündelchen lateral von der Taenia thalami — b = Fasern aus der inneren Capsel in den ventralen Sehhügelabschnitt ziehend — d = Hauptdegenerationszug — c = degenerirtes Faserbündelchen zwischen med. c. und vent. a. — e = Längs dem Meynert'schen Bündel herabziehende degenerirte Fasern.

Fig. 4. Frontalschnitt durch den äusseren Kniehöcker (a K), den Balken (B), das Ganglion habenulae (G h), das Meynert'sche Bündel (B M), das Vicq d'Azyr'sche Bündel (B V), dem ventralen Fornix (f), das Kleinhirn-Thalamusbündel = Haubenstrahlung (K Th) und den Tractus opticus, g = degenerirte Fasern in der Randzone, welche letztere zum grössten Theile regelmässig aus Retinafasern besteht — a = degenerirte Fasern lateral von der Taenia thalami — c = degenerirtes Faserbündel mitten durch den Sehhügel — b = degenerirte Bündel im ventralen Theile des Sehhügels — d = Hauptdegenerationszug.

---

[1]) Anmerkung bei der Correctur: Auf die schöne experimentelle Untersuchung Rothmann's bezüglich die Durchschneidung der Pyramidenbahn beim Affen, die eben in einer vorläufigen Mittheilung berichtet wird, konnte ich leider nicht mehr eingehen.



Fig. 5. Frontalschnitt durch die Gegend der hinteren Commissur (c p), durch den äusseren Kniehöcker (a K), Meynert'sches Bündel (B M), Kleinhirn — Thalamus Bündel (Haubenstrahlung) K Th, Vicq d'Azyr-sches Bündel (BV), ventralem Fornix (f) — a = degenerirte Fasern lateral vom Ganglion habenulae — d = Hauptdegenerationszug — e = abnormes Bündel an der rechten Aussenseite der hinteren Commissur mit wenig degenerirten Fasern — c = degenerirtes Bündel zwischen Bündel e und dem Meynert'schen Bündel — b = Zerstreute degenerirte Bündelchen — d = Hauptdegenerationszug.

Fig. 6. Frontalschnitt durch den inneren Kniehöcker (i. K), die Corpora mammillaria (mam.) — den Nervus oculomotorius (III), das Meynert'sche Bündel (B M) — p. c. m. = Pedunculus corporis mammillaris — a, g, h, b, c und d abnorm verlaufende Pyramidenbahnbündel — Aqu = Sylvi'scher Canal.

Fig. 7. Frontalschnitt durch den inneren Kniehöcker (i K) und den Hirnschenkelfuss (p) — p. c. m. = Pedunculus corporis mam. — R K = frontaler Theil des rothen Kerns — a, b, h, c und d abnorme Bündel — III Nervus oculomotorius.

Fig. 8. Frontalschnitt durch den vorderen Zweihügel. i K = innerer Kniehöcker — p = Hirnschenkelfuss — III Nervus oculomotorius — B M — Meynert'sches Bündel — R K = rother Kern — a, b, c, d, e, f abnorme Bündel.

Fig. 9. Frontalschnitt durch den vorderen Zweihügel, den rothen Kern (R K) und den Hirnschenkelfuss (p) — G i = Ganglion interpedunculare a, h, b, i, f, c, d und e abnorme degenerirte Bündel.

Fig. 10. Frontalschnitt durch den caudalen Theil des vorderen Zweihügels — p = Hirnschenkelfuss — Aqu = Aquaeductus Sylvii — s = mediale Schleife — a, h, b, i, c, d und e abnorme, degenerirte Bündel.

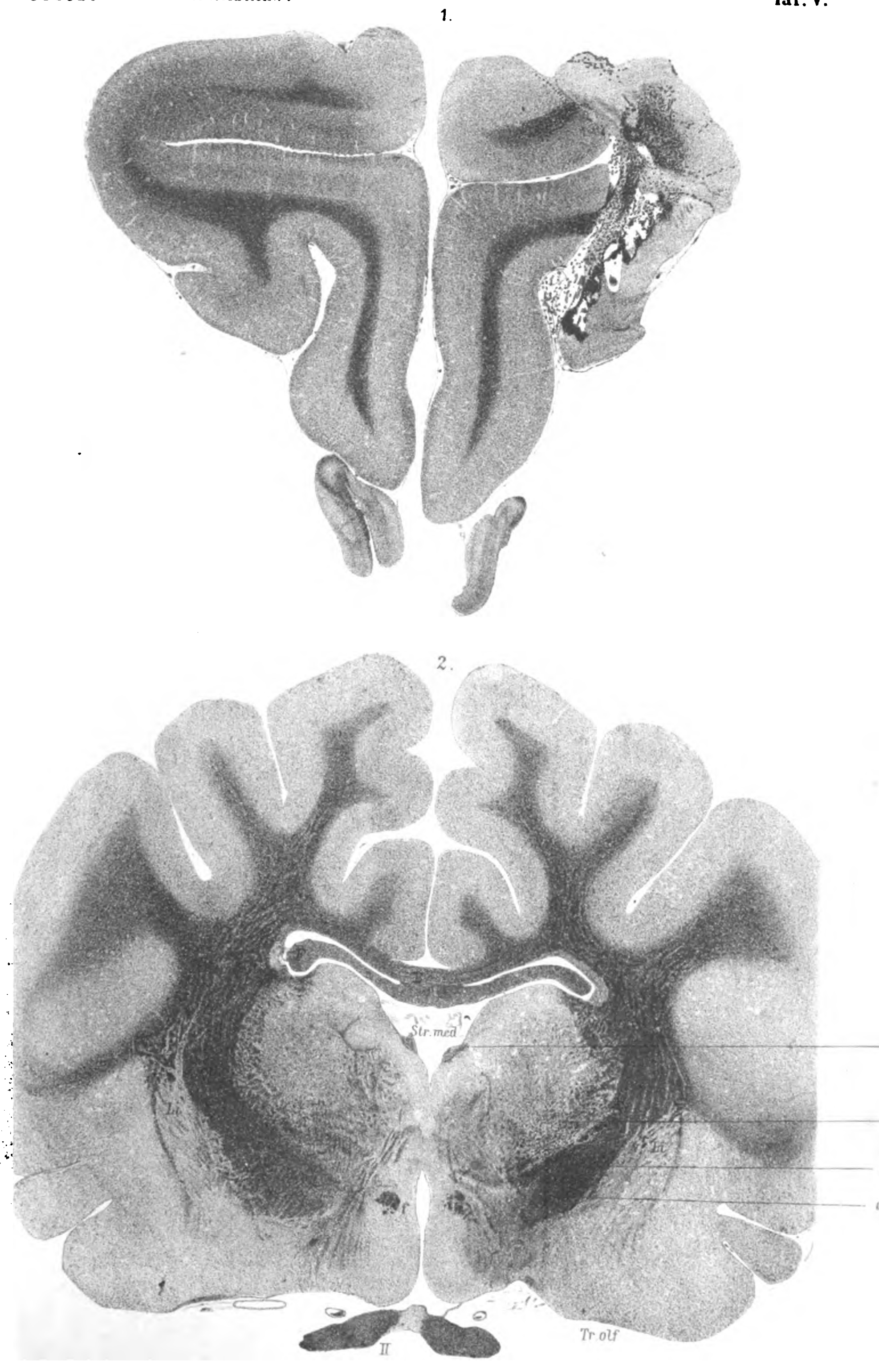
Fig. 11. Frontalschnitt durch den hinteren Zweihügel (h Z). H L = Hinteres Längsbündel — V V = Vierhügel Vorderstrangbahn — s = mediale Schleife — Py = Pyramidenbahn der normalen Seite — x und y abnorme Pyramidenbahn.

Fig. 12. Frontalschnitt durch die proximale Brücke. IV = Nervus trochlearis — B A = Bindearm — H L = Hinteres Längsbündel — V V = Vierhügelvorderstrangbahn — M = Monakow'sches Bündel — s = mediale Schleife — Py = Pyramidenbahn — Br A = Brückenarm — x und y abnorme Pyramidenbahn.

Fig. 13. Frontalschnitt durch die mittlere Brücke. B A = Bindearm (Kleinhirn-Thalamusbündel) — H L = Hinteres Längsbündel — c V cerebrale Trigeminus — Vagus — Glossopharyngeuswurzel — V V = Vierhügelvorderstrangbahn — M = Monakow'sches Bündel — Br A = Brückenarm — Py = Pyramidenbahn — x und y = abnorme Pyramidenbahn.

Fig. 14. Frontalschnitt durch die Brücke. VII = Nervus facialis — VIII = N. acusticus — Py = Pyramidenbahn — o O = obere Olive — x und y = abnorme Pyramidenbahn.

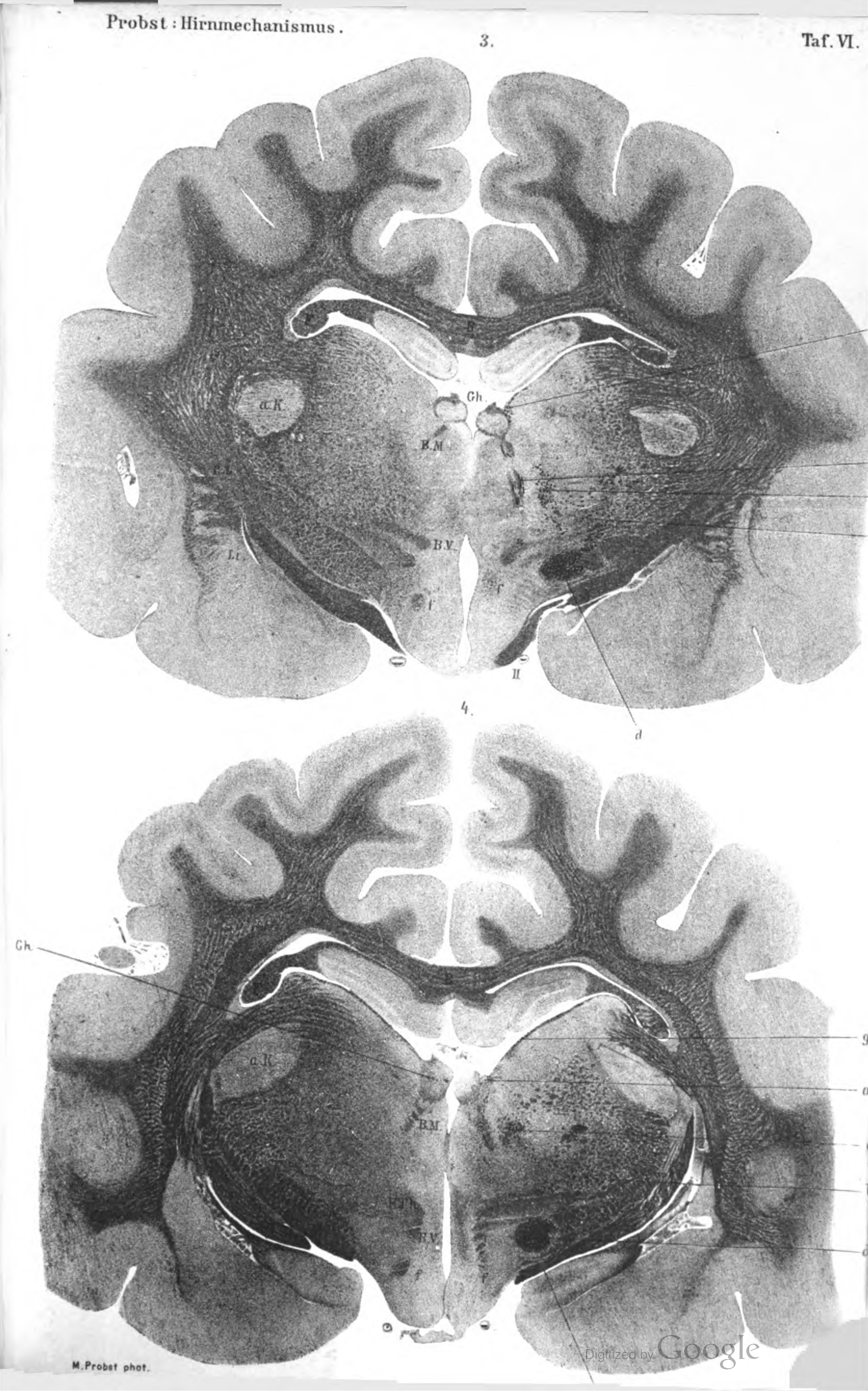
Fig. 15. Frontalschnitt durch die distale Brücke. VII = Facialisknie — VI = Nervus abducens — Py = Pyramidenbahn — x, y, z = abnorme Pyramidenbahn.



M. Probst phot.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth W.

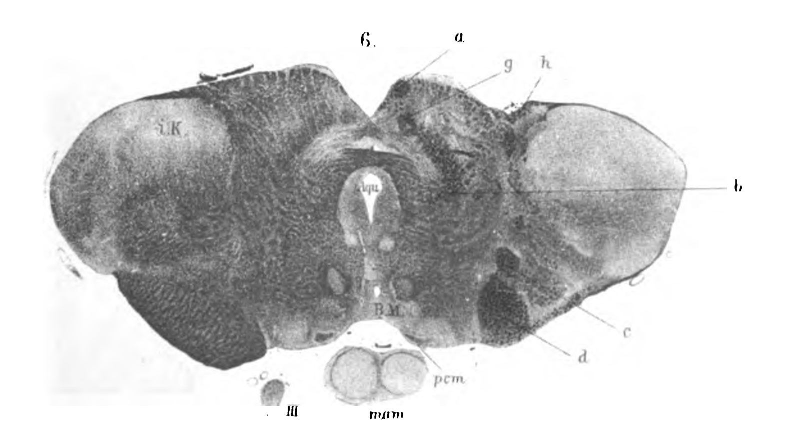
Verlag von Franz Deuticke in Wien.



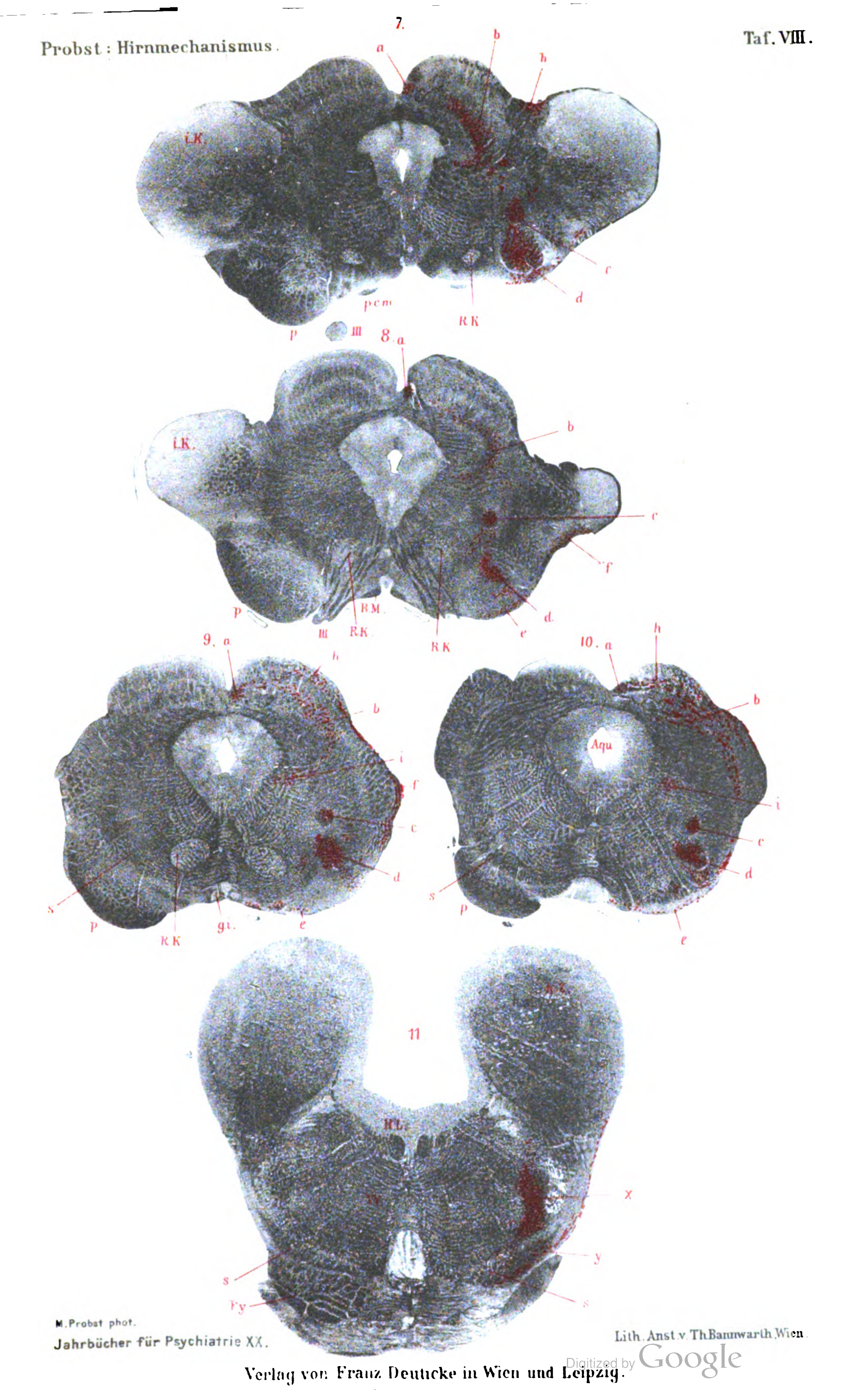
M. Probst phot.

5.

6.



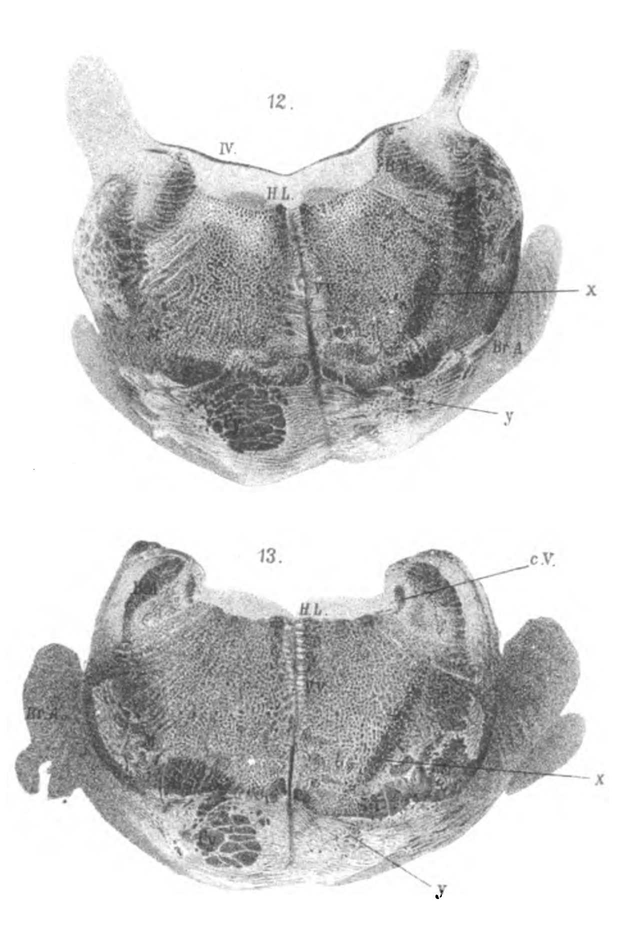
M. Probst phot.
Jahrbücher für Psychiatrie XX.
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



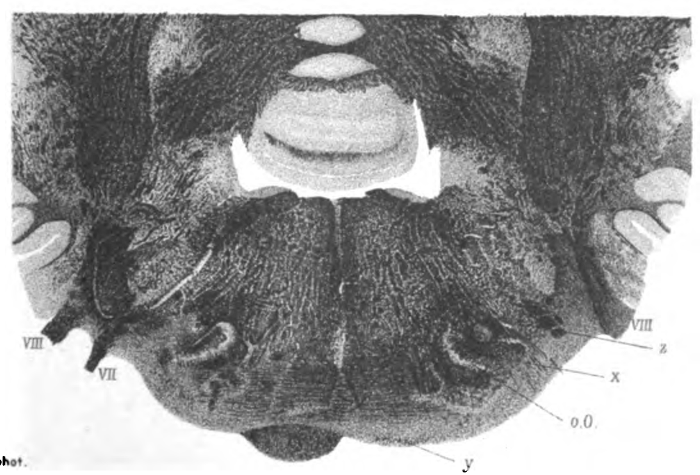
M. Probst phot.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.







M. Probst phot.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



M. Probst phot.

Jahrbücher für Psychiatrie XX.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

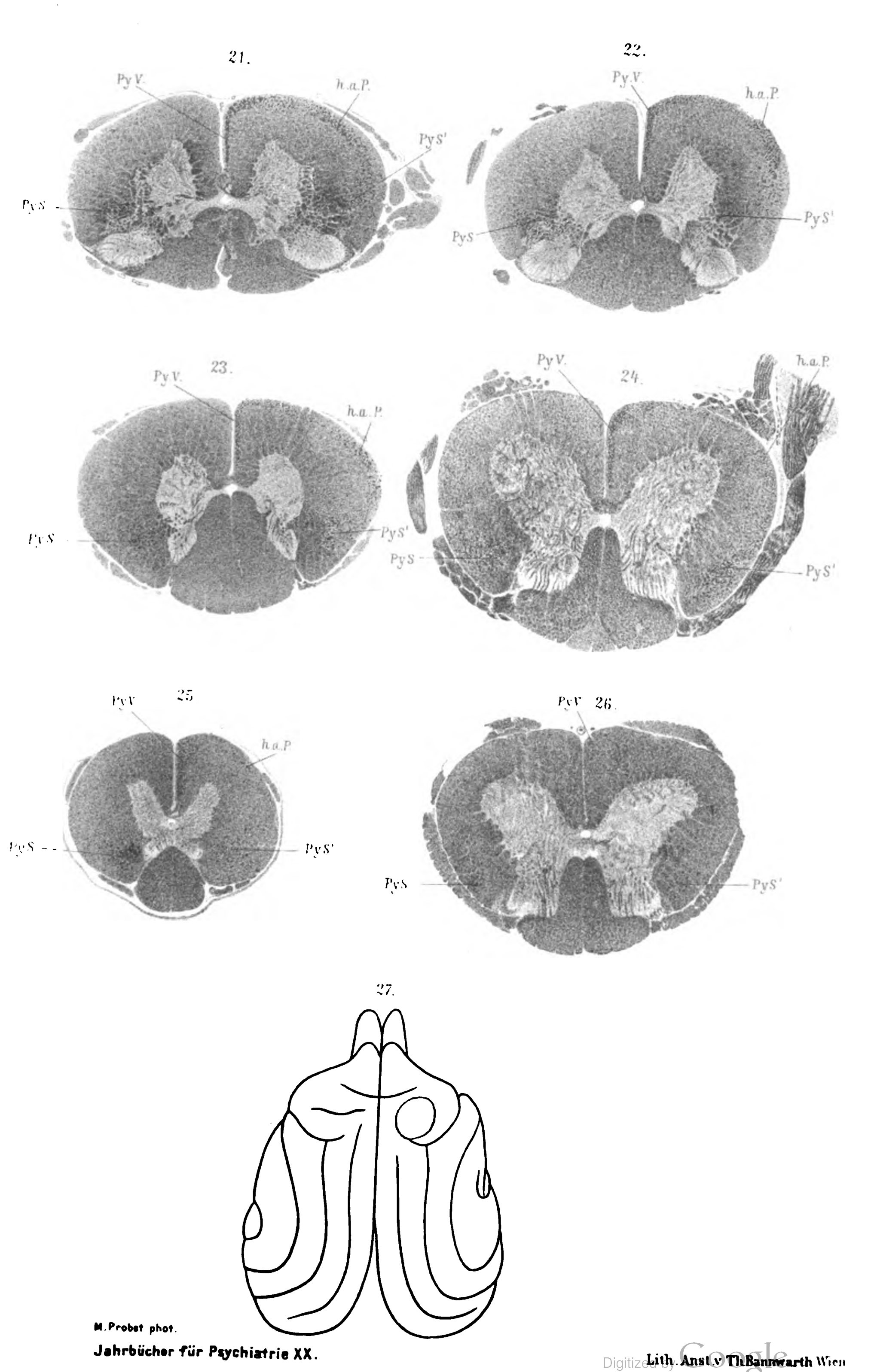
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



M. Probst phot.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



M. Probst phot.
Jahrbücher für Psychiatrie XX.
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. 16. Frontalschnitt in der Gegend des Facialiskernes (n. VII) — s V = spinale Trigeminuswurzel — Cr = Corpus restiforme — s = mediale Schleife — Py = Pyramidenbahn — x, y, z = abnorme Pyramidenbahn.

Fig. 17. Frontalschnitt durch die Medulla oblongata. H L = Hinteres Längsbündel — s V = spinale Trigeminuswurzel — Cr = Corpus restiforme — w = ventraler Vaguskern — O = Olive — s = mediale Schleife — Cr = Corpus restiforme — s V = spinale Trigeminuswurzel — x, y, z = abnorme Pyramidenbahn.

Fig. 18. Frontalschnitt durch die Hypoglossusgegend. XII = Nervus hypoglossus — Py = Pyramidenbahn — s = mediale Schleife — Cr = Corpus restiforme — s. V = spinale Trigeminuswurzel — x, y, z = abnorme Pyramidenfasern.

Fig. 19. Caudalere Hypoglossusgegend. XII = Nervus hypoglossus — Cr = Corpus restiforme — O = Olive — s = mediale Schleife — Py = Pyramidenbahn — x, y, z abnorme Pyramidenfasern.

Fig. 20. Gegend des Beginnes der Pyramidenkreuzung. h. a. P. = gleichseitiges accessorisches Pyramidenbündel — x, z = abnorme Pyramidenfasern — b = Fasern der degenerirten Pyramide, welche in der unversehrten Pyramidenbahn weiter ziehen. — a = degenerirte Fasern, die in die Schleifenschicht zu liegen kommen.

Fig. 21. Querschnitt im caudalen Theile der Pyramidenkreuzung. Py V = Pyramidenvorderstrangbahn — h. a. P. = gleichseitiges, accessorisches Pyramidenbündel = Py S' = Fasern der Pyramide in den gleichseitigen Seitenstrang — Py S = gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn.

Fig. 22. Caudaler Abschnitt des Goll'schen Kernes. Py V = Pyramidenvorderstrangbahn — h a P = gleichseitiges und g a P = gekreuztes accessorisches Pyramidenbündel — Py S = gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn — Py S' = gleichseitige Pyramidenseitenstrangbahn.

Fig. 23. Querschnitt durch das obere Halsmark. Py V = Pyramidenvorderstrangbahn — h. a. P. = gleichseitiges, accessorisches Pyramidenbündel — Py S = gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn — Py S' = gleichseitige Pyramidenseitenstrangbahn.

Fig. 24. Querschnitt durch die Halsmarkanschwellung. — Py V = Pyramidenvorderstrangbahn — h. a. P. = gleichseitiges accessorisches Pyramidenbündel — Py S = gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn — Py S' = ungekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn.

Fig. 25. Querschnitt durch das Brustmark. — Py V = Pyramidenvorderstrangbahn — ha P = gleichseitiges accessorisches Pyramidenbündel — P S = gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn — Py S' = ungekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn.

Fig. 26. Querschnitt durch die Anschwellung des Lendenmarkes. — Py V = Pyramidenvorderstrangbahn — Py S = gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn — Py S' = ungekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn.

Fig. 27. Ansicht des Katzenhirnes von oben mit roth eingezeichneter Läsionsstelle.

Aus der k. k. II. psychiatrischen Universitätsklinik des Herrn Hofrathes R. Freih. v. Krafft-Ebing in Wien.

Eifersuchtswahn bei Frauen.

Von

Dr. Arthur Schüller,

Aspiranten der Klinik.

Der Eifersuchtswahn erfreut sich gerade in den letzten Jahren einer eingehenden literarischen Würdigung, zumal von Seite französischer Autoren. Offenbar fordert nicht bloss die praktische Bedeutung, welche dem Eifersuchtswahn seiner Häufigkeit und Gefährlichkeit wegen zukommt, eine monographische Behandlung desselben; es knüpft sich an diese nicht selten isolirt auftretende Wahnform auch ein theoretisches Interesse, welchem Rechnung getragen werden muss selbst in unserer Zeit, die, im Allgemeinen abhold der symptomatologischen Forschungsrichtung in der Psychiatrie, speciell in den Fragen der Wahnbildung jeder „monomanischen" Betrachtungsweise scheu aus dem Wege geht.

Marcel[1]) hat zuerst die Aufmerksamkeit auf den Eifersuchtswahn als klinisches Bild gelenkt und seine Häufigkeit beim chronischen Alkoholismus betont.

v. Krafft-Ebing[2]) deckte auf Grund eingehender Untersuchungen der physisch-psychischen Entstehungsbedingungen den causalen Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Wahn ehelicher Untreue auf: Die durch das Gift erzeugte Steigerung

---

[1]) Marcel, de la folie causée par l'abus des boissons alcooliques, Paris 1847.

[2]) v. Krafft-Ebing, Ueber Eifersuchtswahn beim Manne (Jahrbücher für Psychiatrie, 1891).

der Geschlechtsgier bei gleichzeitiger Herabsetzung der Potenz, die Schwächung der Intelligenz und die äusseren Lebensverhältnisse in den Trinkerfamilien sind die Factoren, deren Zusammenwirken der Eifersuchtswahn seine Genese verdankt.

Die Richtigkeit dieser Auffassung wurde durch die Erfahrungen beim chronischen Cocainismus bekräftigt. Die frühzeitige Entstehung von Eifersuchtswahn im Anschluss an den Cocainmissbrauch und das rasche Zurücktreten des Wahnes bei der Abstinenz besitzen, zusammengehalten mit der aphrodisirenden Wirkung des Cocains, beinahe die Beweiskraft eines Experimentes.

In neuester Zeit wurde namentlich durch die Arbeiten von Dorez,[3]) Imbert[4]) und Villers[5]) die Casuistik des Eifersuchtswahnes wesentlich bereichert und die Kenntniss seiner klinischen Beziehungen gefördert.

Dass wesentliche Differenzen in dem klinischen Bilde des Eifersuchtswahnes bei den beiden Geschlechtern existiren, hat zuerst Nadler[6]) hervorgehoben: „Der primäre (idiopathische) Eifersuchtswahn kommt zumeist bei Männern vor, seltener bei Frauen. Hier finden sich viel häufiger die secundären (symptomatischen) Formen; Uterinleiden, Menses, Hysterie, Klimakterium sind begünstigende Momente des secundären Eifersuchtswahnes."

v. Krafft-Ebing[7]) stellt dem alkoholischen Eifersuchtswahn bei Männern den als Theilerscheinung einer Paranoia vorkommenden klimakterischen weiblichen Eifersuchtswahn entgegen.

In den folgenden Zeilen ist der Versuch gemacht, zunächst ein Bild von dem klinischen Auftreten des Eifersuchtswahnes bei Frauen zu entwerfen auf Grund mehrerer typischer Krankheitsgeschichten, welche aus einer grösseren Reihe jener Eifersuchtsfälle ausgewählt wurden, die in den letzten Jahren auf der II. psychiatrischen Klinik zur Beobachtung gelangten. Dabei wird insbesondere auf die ätiologische Bedeutung hingewiesen

[3]) Dorez, la jalousie morbide, Thèse Paris 1889.

[4]) Imbert, le délire dans la jalousie affective, Thèse Bordeaux 1897.

[5]) Villers, le délire de la jalousie. Bruxelles 1899.

[6]) Nadler (Illenau), Beobachtungen und Bemerkungen über den Eifersuchtswahn 1888.

[7]) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie.

werden, welche zwei hervorragenden Episoden im Sexualleben der Frau bei der Genese des Eifersuchtswahnes zukommt, dem Klimakterium und dem Puerperium.

Fall I.

Mahr Agnes,*) 58 Jahre alt, katholisch, Setzersgattin, wurde am 3. October 1900 der Beobachtungsabtheilung übergeben. Das polizeiärztliche Parere besagt, „dass Frau M. in der letzten Zeit Vergiftungsideen äussere, den Gatten der Unzucht mit weiblichen Hausgenossen beschuldige und diese am Leben bedrohe".

Gleich bei der ersten Unterredung bringt Frau M. mit grosser Lebhaftigkeit die Beschuldigungen gegen ihren Mann vor.

„Er hat mich hereingegeben, weil er Schulden hat und mein Geld braucht; auch sagt ihm die Hausmeisterin immer: wir werden die Frau ins Narrenhaus geben und ihre Sachen werden uns gehören." „Mit meinem Manne hab' ich immer gut gelebt, bis ich in diese Wohnung eingezogen bin. Das war vor acht Monaten; seitdem gibt es Verdruss. Die Hausmeisterin und ihre Tochter sind verrufene Frauenzimmer; beide haben Gesundheitsbüchel. Ich habe ihm verboten, hinzugehen, weil es eine Schande für ihn ist und es mir ums Geld leid thut." „20 Gulden verdient er in der Woche, davon hat er mir früher 14 bis 15 Gulden gegeben, in der letzten Zeit nur 12 Gulden." „Er ist schon 59 Jahre alt und ist krank, er hat einen Bruch, er kann mit Frauen nicht anders zu thun haben als liegend; und die reiten so auf ihm herum. Ich habe ihn selbst erwischt. Vor meinem Fenster ist ein Gang; dorthin haben sie sich im Juni um halb 2 Uhr in der Nacht einen Sessel genommen; sie ist ihm auf dem Schoss gesessen und hat geremmelt, dass es ein Scandal war. Mit dem Sacktüchel hat er sich abgewischt und hat es dann bei der Hausmeisterin liegen gelassen. Ich habe es selbst unter ihrer Wäsche hängen sehen. Auf seinem Tricothemd habe ich Flecken von der Natur gefunden." „Leute vom Nachbarhaus haben es auch gesehen; wie ich in der Früh dort beim Thor vorbeigehe, sagen die Leute: sie eine so fesche Frau und er so ein Schweinkerl." „Ein Wachmann hat ihn einmal am J.-Platz erwischt; stehend hat er dort mit derselben geremmelt."

Frau M., welche während ihres Aufenthaltes auf der Klinik sich unauffällig und correct benimmt, wenig mit Aerzten und Mitpatientinnen spricht, sehr widerwillig die Internirung verträgt, ist eine grosse, ziemlich kräftige und gut genährte Frau, bei der die körperliche Untersuchung ausser Tic convulsiv der linken Gesichtshälfte (angeblich nach Trachom des linken Auges), Schwerhörigkeit geringen Grades und einer leichten Struma nichts Pathologisches ergibt.

Ueber das Vorleben der Patientin machte deren Gatte, ein anscheinend sehr gutmüthiger und vertrauenswürdiger Mann, die folgenden Angaben: Die Frau, die seit 25 Jahren mit ihm verheiratet ist, war

*) Die Namen der Patientinnen sind durchwegs Pseudonyme.

früher geistig gesund. Vor etwa 18 Jahren (1882) wurde sie ohne Grund eifersüchtig, beschuldigte den Mann intimer Beziehungen mit anderen Frauen, warf ihm vor, dass er ihr Gift in den Wein gebe; ferner machte sie gegen einen Wachmann die Anzeige, er sei in die versperrte Wohnung eingedrungen und habe ihr Gift in die Speisen gegeben. Sie wurde deswegen 1885 auf die Beobachtungsabtheilung und von hier in die Irrenanstalt gebracht. Nach 14 Monaten gegen Revers entlassen, hielt sie mit ihren Wahnideen zurück. In den letzten Jahren sprach sie nur ab und zu von Verfolgungen, faselte öfter von einer grösseren Geldsumme, die der Fabrikant Th. für sie hinterlegt, und von einem Haus, das er ihr vermacht habe; sie war an solchen Tagen sehr erregt. Die drei ihrer neuerlichen Aufnahme vorangegangenen Wochen hindurch war sie in dauernder Erregung, Nachts schlaflos, überhäufte den Mann mit Beschuldigungen der Untreue, zog gegen die verdächtigte Hausmeisterin, eine alte Frau, und deren Tochter mit dem Besenstiel los, beschimpfte sie in den gemeinsten Ausdrücken. Ueber den Geschlechtsverkehr mit seiner Frau befragt, gibt der Mann an, dass er noch potent sei, dass er aber wegen mangelnder Befriedigung sowohl seiner- als insbesondere ihrerseits oft monatelang keinen Beischlaf mit ihr vollzog. Den Alkoholgenuss der Patientin stellt der Mann als mässig dar: Einen halben Liter Wein, ein Glas Bier, höchst selten Thee mit Rum, niemals Schnäpse. Eine Schwester der Patientin sei blödsinnig, ein Bruder in der Irrenanstalt gestorben.

Die von Frau M. des Ehebruches beschuldigte Hausmeisterin macht den Eindruck einer durchaus anständigen Frau; ihre Aeusserungen lassen es zweifellos erscheinen, dass die Vorwürfe, welche die Patientin sowohl ihr als ihrer Tochter — diese ist gegenwärtig Braut — macht, jeglicher Begründung entbehren.

Die mehrwöchentliche Beobachtung der Frau M., unterstützt durch die aus der Entstehungszeit der Erkrankung (1885) vorliegende klinische Krankheitsgeschichte, ergab das Vorhandensein eines fixirten und systematisirten Verfolgungs- und Grössenwahnes. Frau M. stammt aus armer bäuerlicher Familie, musste frühzeitig in die Grossstadt verdienen gehen. Dank der Fürsorge ihrer Dienstherren genoss sie eine recht gute Erziehung. Nachdem sie 7 Jahre hindurch ein Verhältniss mit einem Officier gehabt und vier Kinder geboren hatte, heiratete sie im Jahre 1875 Herrn M. Sie lebte mit ihm in guter Ehe bis in den Anfang der Achtzigerjahre. Damals beschuldigte sie ihn grundlos intimer Beziehungen zu einer Frau N. Gleichzeitig äusserte sie den Verdacht, vergiftet zu sein, begründete denselben mit einer angeblich nach dem Genusse von Bier aufgetretenen Erkrankung: Uebelkeit, Ohnmacht, Brennen und Belag im Munde. Als Urheber beschuldigte sie bald ihren Gatten, bald einen Sicherheitswachmann. Gehörshallucinationen und Illusionen bekräftigten ihre Vermuthung; ein Passant rief ihr auf der Gasse zu: „Nehmen Sie keine Medicin, sie ist schädlich für Sie". „Sie werden sehen, wie der Sicherheitswachmann G. heute Nacht beim Fenster schauen wird, bis Sie röcheln." Bald glaubte sie sich allerorts von Männern verfolgt, deren Rädelsführer

der eigene Gatte sei. Aggression gegen den Gatten und eine gerichtliche Klage gegen den Sicherheitswachmann führten zur Internirung der Frau M. Nach längerem Aufenthalte aus der Irrenanstalt entlassen, äusserte sie die Verfolgungsideen seltener.

Sie beklagte sich zuweilen, dass ein Feuerwehrmann ihr aufpasse, dass die Leute im Hause sie ausrichten, dass Gegenstände, welche von Verwandten geschickt wurden, unterschlagen worden seien. Nachdem seit 1895 die menses dauernd ausgeblieben waren, trat Frau M. im Jahre 1896 mit der Entdeckung hervor, dass ihr ehemaliger Dienstherr, der Fabrikant Th., eine grössere Geldsumme in ihrem Heimatsorte für sie deponirt und ein Haus für sie angekauft habe. Herr Th. habe es ihr selbst mitgetheilt: sie traf ihn auf der Strasse, er winkte ihr zu, freute sich sehr, sie zu sehen und fragte, ob sie das Geld bekommen habe. „Das ist Dein Eigenthum", sagte er, „das hat Dir jemand gestohlen." Auf dem Grunde dieses durchaus wahnhaften Erlebnisses baute Frau M. in der Folgezeit unter Beiziehung einer Menge hallucinirter und illusionirter Erfahrungen, Erinnerungsfälschungen, unrichtiger Deutung und Beziehung thatsächlicher Vorkommnisse ein ganzes Wahngebäude auf: die Vergiftungsversuche in den Achtzigerjahren, die Nichtberücksichtigung ihrer gerichtlichen Klage, ihre Internirung in der Irrenanstalt, die Gehässigkeit der Leute, alles ist ihr nunmehr erklärlich. Richter, Aerzte, die Wärterinnen der Anstalt, die Nachbarsleute, sie alle wussten von dem Gelde und halfen mit, es der rechtmässigen Besitzerin vorzuenthalten. Eine Andere hat es für sie behoben und das Haus sich angeeignet. Auch der Mann wusste von dem Gelde und suchte es an sich zu bringen; daher die neuerliche Uebergabe in die Beobachtungsabtheilung, ein Versuch, die Frau loszubekommen.

Diagnose: Paranoia persecutoria; als Theilerscheinung des Verfolgungswahns, im klinischen Bilde dominirend, der Wahn ehelicher Untreue.

Fall II.

Roth Johanna, 45 Jahre, mosaisch, wurde am 30. December 1899 der Beobachtungsabtheilung übergeben. Sie hatte am 30. Juli 1899 um halb 5 Uhr Früh ihren im Bette schlafenden Gatten mit concentrirter Schwefelsäure übergossen, derart, dass ihm ein Theil des Giftes auch in den Mund floss. Darauf nahm sie etwas von der Schwefelsäure zu sich; den Rest schüttete sie dem entlaufenden Gatten nach. Hinter ihm verschloss sie die Thür und öffnete erst auf Klopfen der erscheinenden Sicherheitsorgane, welche den Mann in die Wohnung zurückbrachten. An den nun folgenden Rettungsactionen betheiligte sie sich nicht, drohte überdies noch einmal ihrem schwerverletzten Gatten.

Bei der polizeilichen Einvernahme am 31. Juli war sie vollkommen geständig; sie habe dem Manne aus Rache Vitriol ins Gesicht gegossen, weil er sie hinterging, indem er gleichzeitig mit zwei anderen Frauen

heimlich verheiratet war, sie selbst aber schlechter behandelt habe als einen Hund.

Während der Mann bereits am 31. Juli seinen Verletzungen erlag, genas Frau R. bald. Sie wurde dem Landesgerichte eingeliefert und die Voruntersuchung wegen Verbrechens des Mordes gegen sie eingeleitet. Am 28. December 1899 wurde die Voruntersuchung mit Rücksicht auf das von den Gerichtspsychiatern abgegebene Gutachten eingestellt und die Uebergabe an die Klinik angeordnet.

Pat. ist eine blasse, kränklich aussehende Frau; sie erzählt, sie sei früher stattlich und schön gewesen, in der letzten Zeit hätten Krankheit und Aufregung sie entstellt. Tic convulsiv der linken Gesichtshälfte, Anästhesie im Bereich des linken n. supraorbitalis. Am Mundwinkel und an der Brust Narben nach Verätzung mit Schwefelsäure. Vitium cordis seit Gelenksrheumatismus im Jahre 1883. Incontinentia urinae seit Totalexstirpation des Uterus im Jahre 1897. Hypästhesie und Analgesie der linken Körperhälfte; Druckempfindlichkeit der mammae und des Hypogastrium rechts. Pat. klagt häufig über Kopfschmerzen, Herzklopfen, Beklemmungen, Wallungen, Schmerzen im Unterleib. Sie benimmt sich sehr zurückhaltend, spricht wenig. Nur wenn sie ihre Leidensgeschichte erzählt, wird sie redselig und geräth in Affect.

Der Vater war ein Trinker, endete durch Selbstmord; die Mutter war brustkrank. Wegen Kränklichkeit konnte Pat. nicht die Schule besuchen. Im Hause der Eltern lernte sie die Schuhstepperei, verdiente damit seit dem 18. Lebensjahre selbst ihr Brot. Von 1878 bis 1881 war sie mit dem Agenten P. in glücklicher, kinderloser Ehe verheiratet. Nach seinem Tode verblieben ihr einige Tausend Gulden, mit Hilfe deren sie einen Kaffeeschank erwarb. Im Jahre 1882 lernte sie den Kellner R. kennen. Sie nahm ihn während einer vorübergehenden Erkrankung als Aushilfskellner in ihr Geschäft und lebte seither trotz des Widerspruches ihrer Familie mit ihm im Concubinate. Im Jahre 1897 musste sie sich einer gynäkologischen Operation unterziehen wegen einer Cyste, die, wie sie meinte, nach einer Coitusverletzung entstanden war. (Vaginale Totalexstirpation wegen entzündlicher Adnexerkrankung.) Kurz nach der Operation schlug sie ihrem Concubinen die Heirat vor mit Rücksicht darauf, dass die Leute ihr langdauerndes Verhältniss als sträflich bezeichneten; er willigte ein.

14 Jahre lang hatte er sie gut behandelt. Von dem, was hinter ihrem Rücken vorging, hatte sie keine Ahnung; „die Liebe ist eben blind". Im letzten Jahre vor der Operation verkehrte er nicht mehr mit ihr; er schützte Magenkrankheit vor. In der Hochzeitsnacht „zeigte er sich wieder als Mann". Doch er wurde damit nicht fertig; offenbar wollte er sie nur zum Besten halten. Seitdem hat er sie überhaupt nicht mehr berührt.

Ein Freund ihres Mannes machte sie zuerst vor ungefähr einem Jahre auf dessen Schlechtigkeit aufmerksam. Er erzählte ihr, dass ihr Mann gleichzeitig mit zwei anderen Frauen verheiratet sei; mit jeder der Beiden habe er mehrere Kinder. Sie selbst könne ihn einmal im

T.-Park beim Rendezvous überraschen. Thatsächlich passte sie ihm am nächsten Tage am angegebenen Orte auf und sah ihn mit einer gewissen R. S., mit der er in galizischer Ehe getraut war, auf einer Bank sitzen. Sie lauschte hinter einem Zaun und hörte das folgende Zwiegespräch: die Frau: „Einmal muss sie es ja wissen"; darauf er: „Ich bin mit ihr verheiratet und ihre Ehe ist giltig." Am Abend stellte sie ihn zur Rede; er leugnete alles ab. Drei Wochen nach der Hochzeit gab ihr der Mann einmal Arsenik in die Suppe. Es wurde ihr darauf so schlecht, dass sie fast vom Sessel heruntergefallen wäre. Offenbar hatte ein Freund G. ihn zu dem Vergiftungsversuche angeeifert; wenigstens hörte sie einmal eine diesbezügliche Aeusserung des G. ihrem Manne gegenüber: „Wir lassen Dich nicht fallen und wenn Du auch drei Jahre kriegst." Mit einer gewissen M. Sch. war der Mann confessionslos verheiratet. Sie war noch in letzter Zeit von ihm schwanger. Eines Tages rief sie von der Nachbarwohnung aus, wo die „Geliebten ihren Schluf hatten", durch die Mauer: „Drei Kinder habe ich von meinem ersten Manne; ein Kind bekomme ich von Deinem Manne." — „Aber," so schliesst Frau R. ihren Bericht, „nicht nur, dass er mein ganzes Privatvermögen mit diesen und anderen Frauenzimmern durchgebracht hat, er hat mich selbst schlechter behandelt als einen Hund. Ich habe mich für ihn geplagt und geschunden, und er hat mich mit den gemeinsten Ausdrücken beschimpft. In der letzten Zeit war ich in beständiger Lebensgefahr: Wenn er nach Hause gekommen ist, ärgerlich und verstimmt, weil er offenbar viel Verdruss mit den Geliebten gehabt hat und sich nicht mehr zu helfen wusste, hat er mir gedroht: „„Unter meiner Hand musst Du sterben, eher werde ich nicht gehen; ich kann nicht mehr aus; ich werde von allen Seiten so sekirt."" An einem der letzten Abende hat er mich gefragt, ob das Küchenmesser scharf ist. Ich wurde ganz wahnsinnig vor Angst und habe mir gedacht: gewiss bringt er Dich heute Nacht um. Am nächsten Morgen habe ich mir das Vitriol gekauft. Ich wollte ihn nicht umbringen, sondern ihm nur einen Denkzettel geben. Denn trotz seiner Schlechtigkeit habe ich ihn noch immer gern gehabt."

Die Darstellungsweise der Frau R., deren Bildung und Intelligenz übrigens innerhalb recht bescheidener Grenzen sich halten, lässt keinen Zweifel darüber, dass sie von der Richtigkeit ihrer Beobachtungen und der Wahrheit ihrer Behauptungen überzeugt ist.

Die vom Gerichte in grossem Umfange gepflogenen Erhebungen stellten fest, dass der Ermordete ein ruhiger, fleissiger Mann war, niemals mit fremden Frauen gesehen wurde, die vollste Zufriedenheit seiner Dienstgeber genoss, die Kosten des Hauswesens allein bestritt. Einer Nachbarin gegenüber äusserte er gelegentlich, seine Frau sei früher das beste Weib gewesen, seit der Operation sei es nicht mit ihr auszuhalten; sie sei offenbar närrisch. Bezüglich der Frau R. gaben alle Zeugen übereinstimmend an, dass sie jähzornig und streitsüchtig war, sich vom Verkehr mit den Nachbarn zurückhielt und häufig mit dem Manne stritt. Da sie eine Frau im Hause fälschlich des Ehebruches beschuldigt hatte, wurde sie am 8. Juli 1899 wegen Ehrenbeleidigung zu zehn Gulden Strafe

verurtheilt. In der letzten Zeit überwachte sie den Mann auf Schritt und Tritt; sie spionirte im ganzen Hause in allen Wohnungen nach den Zuhälterinnen ihres Mannes, beauftragte fremde Leute, seinen Liebschaften nachzuspüren, und scheute dabei auch materielle Opfer nicht. Ihre Verwandten fanden sie in den letzten Monaten nicht mehr normal; so weigerte sie sich, in die Wohnung ihres Bruders, den sie einmal zum Zwecke einer Unterredung aufsuchte, einzutreten mit der Motivirung: alles was sie innerhalb der vier Wände spreche, wisse gleich der ganze Bezirk.

Auf der Klinik machte Frau R. gelegentlich die Aeusserung, dass sie auch jetzt von den Geliebten ihres Mannes keine Ruhe habe. Als sie im Corridor des Landesgerichtes an der M. Sch., die zum Zwecke der Zeugenaussage mit ihrem Vater dort wartete, vorüberging, rief ihr dieselbe zu: „Lass meinen Sohn in Deine Ehe schreiben; denn Deine Ehe ist giltig". Einmal beschuldigte Frau R. im gereizten Tone eine Wärterin, sie lasse Freundinnen ihres verstorbenen Mannes in den Krankensaal eintreten.

Zusammenfassung: Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine im Anfang der Vierzigerjahre stehende, libidinös veranlagte Frau, die, im Anschluss an das Klimakterium arteficiale von ihrem Manne zur geschlechtlichen Abstinenz genöthigt, denselben der ehelichen Untreue zu verdächtigen beginnt. Durch Zuträgereien interessirter Leute wird ihre Vermuthung bestätigt, durch Hallucinationen und Illusionen ihr Verdacht zur Gewissheit. In dem Wahn, vom Manne in der infamsten Weise hintergangen und am Leben bedroht zu sein, unternimmt sie ein Vitriolattentat gegen ihn. Nach dem Tode ihres Mannes werden consequenter Weise seine vermeintlichen Zuhälterinnen Gegenstand ihres Verfolgungswahnes.

Diagnose: Klimakterische Paranoia in Gestalt des Eifersuchtswahnes.

Fall III.

Thury Josefine, 26 Jahre alt, ledig, katholisch, wurde am 15. October 1900 von ihrem Zuhälter, dem Ingenieur F., auf die Klinik überbracht. Ein Arzt, welcher die Privatverhältnisse des Paares kannte und die Pat. auch während ihrer Krankheit gesehen hatte, macht die folgenden anamnestischen Angaben: Fräulein Th. stammt aus gesunder Familie. Ihre Eltern leben in einer grösseren Provinzstadt, sind unbemittelt, aber höchst angesehen. Sie galt in ihrem Heimatsorte als Schönheit; sie hätte reich heiraten sollen, liebte aber den Ingenieur F. und unterhielt drei Jahre hindurch ein Verhältniss mit demselben. Als sie sich schwanger fühlte, machte sie den Eltern die Mittheilung, sie habe von einer Gräfin in Wien das Anerbieten erhalten, als Gesellschafterin bei ihr einzutreten.

Die Eltern gingen darauf ein; Fräulein Th. reiste nach Wien und lebte hier mit dem Ingenieur im gemeinsamen Haushalte. Am 26. Juli wurde sie von einem Knaben entbunden; die Geburt verlief ohne Störung.

Acht Tage nach der Entbindung glaubte die Pat., welche ihr Kind selbst nährte, auf dem Gang vor ihrer Wohnung Moschusgeruch zu verspüren. Bald stellten sich auch Kopfschmerzen ein; Pat. wurde aufgeregt, schlaflos; sie sprach davon, dass ein im Hause wohnhaftes Mädchen beim Guckloch der Eingangsthür hineingesehen habe; die Bedienerin sei auch im Einverständniss und habe, vom Manne bezahlt, das Mädchen in die Wohnung eingelassen; seitdem rieche es in der ganzen Wohnung nach Moschus. Auch auf der Gasse hörte Pat. davon sprechen, dass ihr Mann ihr untreu sei.

Nach drei Tagen trat Beruhigung und vollständige Krankheitseinsicht ein.

Etwa vier Wochen danach wurde Fräulein Th. abermals ängstlich und erregt. Sie verdächtigte neuerdings das im Hause wohnende Mädchen, lauerte, im Zimmer sitzend, unverwandt nach der Thür, um der Rivalin den Eintritt zu verwehren, beschuldigte den Mann, er halte es mit dem Mädchen. In den letzten Tagen warf sie ihm vor, er habe ihr Gift in die Speisen gegeben; Abends wollte sie sich nicht zu Bette legen aus Furcht, es könnte die Nebenbuhlerin sie umbringen, um den Geliebten zu heiraten.

Bei der Aufnahme am 15. October ist Pat., die ausser starker Blässe und Abmagerung keine Symptome körperlicher Erkrankung zeigt, sehr erregt, indignirt über die Internirung, begleitet ihre Aeusserungen mit lebhaften Gesten. „Der Mann ist falsch und untreu, er hält es mit einem jungen Mädchen; mich will man tödten, damit die Zwei dann ungestört heiraten können". Sie kniet nieder, faltet die Hände und bittet unter Thränen um Rettung; sie sei kein Narr, man wolle sie nur verrückt machen. Oertliche und zeitliche Orientirung ist erhalten.

15. October Nachmittag: Auf dem Krankenzimmer ruhiger. Bei der ärztlichen Visite sehr lebhaft, spricht affectvoll, überschwänglich, bezeichnet sich als gesund, verlangt Entlassung; schwankt zwischen Lachen und Weinen, fürchtet, man werde ihr die Haare abschneiden, hat Erinnerung für das Vorgefallene, corrigirt ihre Eifersuchtsideen, bezeichnet sie als unbegründet.

17. October. Klagt, sie habe kein Blut im Körper, sondern Wasser. Sie müsse sterben. Wird unruhig, störend. Steigt auf die Fenster, muss gewaltsam zurückgehalten werden. Isolirabtheilung. Abends weinerlich, fürchtet sterben zu müssen. Ungeordneter Ideengang.

18. October. Ruhiger, geordnet.

22. October. Pat. hat Erinnerung für das Vorgefallene. Vollständige Krankheitseinsicht. Sie wird geheilt entlassen.

Diagnose: Lactationspsychose unter dem Bilde eines Eifersuchtsdelirs.

Fall IV.

Staupl Emilie, 51 Jahre, katholisch, Briefträgersgattin, wurde am 11. December 1899 eines häuslichen Excesses wegen dem Commissariate überstellt. In erregtem Zustande klagte sie dem Polizeiarzte, dass ihr Mann ihr nichts zu essen gebe und ihr überdies untreu sei.

Nach den Angaben des Gatten starb der Vater der Frau St. an den Folgen des Alkoholismus. Sie selbst war früher gesund, stets normal, nie dem Trunke ergeben. Sie hat siebenmal geboren, drei Kinder leben: die älteste Tochter ist gegenwärtig 25 Jahre alt, hochgradig kyphotisch. Seit dem Klimakterium (vor 7 bis 8 Jahren) trinkt Frau St. viel Schnaps und Rum. Um sich das Geld für Branntwein zu verschaffen, trägt sie die Hauseinrichtungsgegenstände zum Verkaufe, nimmt den Kindern ihre paar Kreuzer fort. Das Hauswesen vernachlässigt sie vollkommen. Seitdem sie trinkt, hat sie sich's in den Kopf gesetzt, dass der Mann es mit Anderen halte.

Sie beschuldigt ihn des Umganges mit der Nachbarin und der eigenen 25jährigen Tochter; jeden Anlass, den ein häuslicher Streit ihr bietet, benützt sie, um ihre Vorwürfe zu erneuern. Wenn der Mann, über ihr Treiben erbost, den geschlechtlichen Umgang mit ihr einstellt, so schreit sie es im ganzen Hause aus: „Er treibt es mit Anderen, der Hurenkerl, der winnige Kerl". Uebt er den Beischlaf mit ihr aus, so beschwert sie sich bei den Parteien über seine unmässigen Anforderungen. Alle Leute im Hause beschweren sich über ihr Benehmen.

Der Mann macht den Eindruck eines braven und aufrichtigen Menschen. Er betheuert, der Frau niemals Anlass zur Eifersucht gegeben zu haben. Die Thatsachen, auf welche die Frau sich beruft, seien durchaus harmloser Natur; so deutete sie einen kleinen Blutstreifen an seinem Hemde, von einem aufgewetzten Bläschen herrührend, als ein sicheres Zeichen des Beischlafes mit einer Fremden.

Die 25jährige Tochter versichert, es sei mit der Mutter nicht mehr auszukommen. Täglich sei sie betrunken, schimpfe in den gröbsten Ausdrücken, werfe Sessel und Bügeleisen nach dem Mann und die Hacke nach den Kindern. Wenn sie nicht trinke, sei sie ganz gescheidt.

Frau St. ist eine blasse, magere Frau mit feinwelligem Zittern der Finger. Sie ist auf der Klinik ruhig, gibt auf alle Fragen präcise Antwort. Ihre Schulbildung ist sehr mangelhaft. Sie trinke in letzter Zeit täglich Branntwein, meist zwei- bis dreimal im Tage je um fünf Kreuzer. Der Mann behandle sie in der letzten Zeit sehr grob. Wenn er zu schimpfen beginne, so bleibe sie ihm natürlich nichts schuldig. Dass sie ihm Untreue vorgeworfen, sei richtig; sie könne ihm wohl nichts nachweisen, aber es sei ihr verdächtig, dass er so spät am Abend nach Hause komme. Uebrigens, vor 15 Jahren sei er einmal mit einer Bettgeherin und seinem Neffen ins Kaffeehaus gegangen und erst in der Früh zurückgekehrt. Trotz alledem habe sie ihren Mann gern (geräth dabei ins Weinen). Sie bittet, man möge ihn veranlassen, sie wieder nach Hause zu nehmen.

Nach einigen Wochen wurde Pat. probeweise entlassen. Alsbald wurde sie in trunkenem Zustande wieder in die Anstalt gebracht.

Diagnose: Alcoholismus chronicus mit Eifersuchtswahn.

Fall V.

Berg Pauline, 37 Jahre alt, katholisch, Tapezierersgattin, wurde am 19. Juni 1900 von ihrem Manne ins Ambulatorium gebracht mit der Angabe, sie komme ihm in letzter Zeit geisteskrank vor. Fünf Jahre lang habe sie öfter über rheumatische Schmerzen geklagt. Seit vier Monaten klage sie nicht, sei aber sehr ängstlich, schreckhaft, aufgeregt und vergesslich. Sie behaupte, dass Leute ihr Beschimpfungen zurufen, antworte höchst erregt auf die Schimpfworte, habe bereits einmal die polizeiliche Anzeige gemacht. Insbesondere beschuldige sie die Nachbarin des Ehebruches. Weinend bestätigt Frau B. die Angaben ihres Mannes. Sie bitte ihrer Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit wegen um Aufnahme auf die Klinik.

Status praesens. 19. Juni: Mittelgross, gracil, dürftig genährt. Rechte Pupille weiter als die linke, beide auf Licht nicht, auf Accommodation träge reagirend. Sprache verlangsamt, schwerfällig. Pat. stellt jede venerische Infection in Abrede. Aufgefordert, die Details ihres Vorlebens zu erzählen, verwickelt sie sich in Widersprüche. Durch den Nachweis einiger Unwahrscheinlichkeiten in ihrer Darstellung, die glaubhaft zu machen ihr Scharfsinn nicht ausreicht, wird Pat. derart in die Enge getrieben, dass sie schliesslich die volle Wahrheit gesteht. Sie sei durch 6 Jahre Freimädchen gewesen. Mit 19 Jahren habe sie Gebärmutterentzündung durchgemacht, leide seitdem stets an einem Ausfluss. Im Jahre 1877 lag sie wegen eines venerischen Geschwüres im Spital und wurde dann mit Schmiercur behandelt. Mit 26 Jahren wurde sie wegen einer Unterleibscyste operirt. Im Jahre 1893 lernte sie ihren jetzigen Mann kennen und heiratete denselben. Sie lebte sehr glücklich mit ihm; er behandelte sie stets liebevoll. Erst in letzter Zeit gab es oft Streit. Eine Nachbarin sei die Ursache. Sie rufe immer herüber: „Du bist eine Bestie, Du hast den Mann betrogen, Du schaust ja nicht mehr auf ihn; er hat schon eine Andere". Sie hat auch andere Leute aufgehetzt, die in gleicher Weise schimpfen. Wenn Pat. dann ihrem Manne Vorwürfe wegen seiner Untreue mache, so schlage er sie.

Die schon im Gespräch hervortretenden Intelligenzdefecte, die Gedächtnisschwäche, das kindische Benehmen, die labile Stimmung der Pat. begründen im Zusammenhalt mit den somatischen Symptomen die Diagnose: Dementia paralytica.

Fall VI.

Küchel Eugenie, 23 Jahre alt, katholisch, Privatbeamtensgattin, wurde am 5. Februar 1892 vom Commissariate der psychiatrischen Klinik übergeben: Sie habe am Morgen dieses Tages ihren im

Bette liegenden Gatten mit einer ätzenden Flüssigkeit übergossen und ihm auf diese Weise eine schwere Verletzung zugefügt. Der Gatte, der dies selbst der Polizei angezeigt hatte, gab weiters an, sie habe ihn im November 1891 mit einem Messer, im December mit einem geladenen Revolver bedroht; einmal gab sie ihm Schwefelsäure in den Wein, ein anderesmal machte sie ihm den Vorschlag gemeinsamen Todes. Sie leide an hysterischen Krämpfen.

Frau K. bestätigt dem Polizeiarzte gegenüber, dass sie seit 1889 öfter hysterische Krämpfe habe, während welcher sie vorübergehend bewusstlos werde und nicht wisse, was sie thue, obwohl sie sich später erinnere, was vorgefallen sei Die früheren Bedrohungen ihres Mannes stellt sie in Abrede. Von der gegenwärtigen Verletzung des Gatten wisse sie nichts; sie glaube, dass eine fremde Frau dies gethan habe, die leicht ins Zimmer habe gelangen können, weil die Thür offen war. Den an ihrer eigenen rechten Wange befindlichen Aetzschorf habe ihr eine unbekannte vermummte Frauensperson, die sie Tags zuvor auf einer unbelebten Gasse getroffen habe, beigebracht.

Ueber das Vorleben der Patientin machte ihr Mann die folgenden Angaben. Der Vater der Frau K. erschoss sich 1881 in Folge misslicher Verhältnisse; ein Cousin machte einen Selbstmordversuch. Patientin war als Kind immer kränklich (Masern, Scharlach, Nephritis); gleichwohl erwarb sie sich eine recht gründliche Schulbildung. Von Jugend auf galt sie bei den Verwandten als eigenartig, „närrisch". Im Jahre 1887 ass sie durch zwei Monate fast gar nichts. 1889 war sie wegen hysterischer Beschwerden in einer Heilanstalt.

Zwei Tage nach der Hochzeit (August 1891) bemerkte der Mann zum erstenmale das Auftreten von Krämpfen bei seiner Frau; seither wiederholten sie sich häufig. Wenn er ins Geschäft gehen wollte, bat sie ihn eindringlich, er möge zu Hause bleiben, weil sie sich sonst fürchte; wenn er ihr nicht nachgab, bekam sie gewöhnlich die Krämpfe. Zuweilen schleppte sie seine Kleider weg, so dass er Morgens nicht fortgehen konnte. Im zweiten Monat der Ehe schickte sie ihm einen Brief, in welchem sie auf vier Seiten mittheilte, dass sie von einer Freundin erfahren habe, er wäre in ein Bordell gegangen u. a.; sie gehe fort von ihm und werde nicht mehr zurückkehren, er möge sie nicht erst suchen. Abends fand Herr K. seine Frau ruhig im Bette liegend; sie bat ihn um Verzeihung. In den folgenden Monaten wurde Frau K. noch ungestümer: so lange der Mann bei ihr war, blieb sie leidlich vernünftig; in seiner Abwesenheit geberdete sie sich wie närrisch, wollte nichts arbeiten, verliess das Haus, ging den ganzen Tag vor dem Geschäfte des Mannes auf und ab, beschuldigte ihn bei der Rückkehr, sie habe ihn mit einem Mädchen (puella publica) gehen gesehen. Am Vorabend des Attentates war Pat. heiter und guter Laune. Am Morgen der That sah der Mann sie öfter aus- und eingehen; er schlief nochmals ein und erwachte erst in Folge des Schmerzes, den die Verätzung hervorrief.

St. praes.: Sehr zart, mager, blass. An der rechten Wange und am Halse oberflächliche, streifige Aetzschorfe, am manubrium sterni

eine tiefergehende rundliche Verätzung. Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und beider Hypogastrien. Hochgradige Steigerung der Patellarreflexe.

Pat. ist nach der Aufnahme ruhig, deprimirt, klagt über heftige Schmerzen im Kopf und längs der Wirbelsäule. Sie stellt die Vorkommnisse der letzten Monate als harmlos dar. Sie habe wohl einmal einen Revolver gekauft, aber bloss aus Furcht vor Dieben; ihr Mann habe sie damit angetroffen und ihr ihn weggenommen. Nach einiger Zeit kaufte sie einen neuen Revolver, zeigte ihn dem Mann und machte diesem den Vorschlag, gemeinsam mit ihr zu sterben. Ein anderesmal drohte sie in Gegenwart der Schwiegermutter, mit einem Küchenmesser sich zu erstechen. Die Ursache ihres Lebensüberdrusses sei die Schwiegermutter gewesen, die ihr missgünstig war und den Mann gegen sie aufhetzte.

Bezüglich des Attentates bleibt Frau K. bei der Darstellung, die sie dem Polizeiarzte gegeben. Sie vermuthet, dass die That von einer Hausgenossin verübt worden sei, welche es auf ihren Mann abgesehen hatte; es sei offenbar eine von jenen Frauenspersonen gewesen, welche ihrem Manne Heiratsanträge gemacht hätten. Auf die Frage, seit wann sie bei ihrem Gatten Verhältnisse mit anderen Frauen bemerkt habe, antwortete sie: „Herr Doctor, ich habe das niemals gesagt; ich habe ihm das nie zugemuthet; scherzweise habe ich ihn gelegentlich gefragt, ob er nicht vielleicht ein Rendezvous habe. Im Sommer habe ich von meiner Freundin einen Brief erhalten, in welchem es hiess, dass mein Mann verrufene Häuser besuche. Ich wollte damals zu meinen Eltern zurückkehren; der Zwist wurde aber beigelegt."

Während des zweimonatlichen Aufenthaltes auf der Klinik wurden bei Frau K. einige hysterische Insulte beobachtet. Den Aerzten gegenüber legte sie ein auffallend erotisches Benehmen an den Tag. Im October 1892 wurde sie der Wiener Landesirrenanstalt übergeben und blieb daselbst bis zum 28. December 1897.

Während der fünfjährigen Internirung gelang es einerseits, ein recht zuverlässiges Bild von der psychischen Persönlichkeit der Pat. zu gewinnen, andererseits nähere Aufschlüsse zu erhalten über ihren Geisteszustand zur Zeit des Vitriolattentates. Hysterische Anfälle wurden nicht mehr beobachtet. Im Uebrigen bot Pat. ein typisches Bild hysterischer Charakterveränderung: in ihren Ansichten, ihren Wünschen, in der Art ihres Verkehres mit der Umgebung legte sie ein geradezu kindisches Wesen an den Tag; ruhige Phasen wechselten mit Episoden reizbarer Verstimmung; die letzteren fielen zeitlich meist mit der Menstruation zusammen. Den Aerzten kam sie mit erotischer Zudringlichkeit entgegen.

Bezüglich des Attentates nahm sie ihre zuerst gemachten Angaben, die fingirte Geschichte von der unbekannten vermummten Frau, alsbald zurück, jedoch nur, um sie durch neue Fictionen zu ersetzen. Erst im Jahre 1897, als sie, in der Ueberzeugung, die That in einem krankhaften Zustande verübt zu haben, eine Bestrafung ihrer Handlung nicht mehr fürchtete, stellte sie in einer ausführlichen Autobiographie den Sachverhalt in glaubwürdiger Weise dar. Sie habe sich während ihres sechsmonat-

lichen Zusammenlebens mit ihrem Manne in einem geistigen Ausnahmszustande befunden. Hysterische Insulte wechselten mit Angstanfällen, mit impulsiven Antrieben und Sinnestäuschungen. „Ungefähr sechs Wochen nach der Hochzeit, als ich eines Nachmittages durch die R.-Strasse ging, hatte ich plötzlich eine Erscheinung: es war mir, als sähe ich vor mir eine Schulcollegin namens Kr. In demselben Momente hörte ich sprechen: Dein Mann ist Dir untreu; er geht in verrufene Häuser. Im Januar 1892 hatte ich lebhafte Gesichtstäuschungen; ich sah grosse schwarzgekleidete Männergestalten mit citronengelben hässlichen Gesichtern vor mir, welche mich angrinsten. Dabei überkam mich ein unsägliches Angstgefühl." „Zuweilen hörte ich, dass ich alles, was werthvoll sei, vernichten sollte; ich solle mich aus dem Fenster stürzen oder direct der Donau zugehen". „Wenn ich Stimmen hörte, dass er mir untreu sei, habe ich selbst Briefe mit verstellter Schrift geschrieben und ihm ins Geschäft getragen, um mich zu überzeugen, ob er dort anwesend sei." „Ich kaufte die Schwefelsäure in der Absicht, mir das Leben zu nehmen. Am nächsten Morgen überkam mich Lebensüberdruss und das Gefühl, etwas anstellen zu müssen. Ich ging hinaus und holte mir die Flüssigkeit, goss sie in ein Häferl und wollte sie im Bette trinken; schon hatte ich das Gefäss an die Lippen gesetzt, als mir der furchtbare Gedanke kam, mich von ihm zu befreien. Sodann verfiel ich in einen bewusstlosen Zustand und kann mich des weiteren Vorganges nicht mehr entsinnen."

Nach ihrer Entlassung aus der Anstalt (1897) liess sich Frau K. von ihrem Manne scheiden; sie ging dann mit einer Freundin auf Reisen. Nach Wien zurückgekehrt, starb sie Anfang 1901 an Lungentuberculose.

Diagnose: Hysterie. Krampfanfälle; psychischer Ausnahmszustand: Angst, schreckhafte Gesichtstäuschungen, visionäre Erlebnisse, Stimmen, welche die Untreue des Gatten verkünden, sui- und homicide Impulsionen.

Fall VII.

Goldberg Julie, 30 Jahre alt, katholisch, Bahnbeamtensgattin, stand vom September 1899 an durch mehrere Monate in ambulatorischer Behandlung der Klinik, wurde dann Anfang 1901 auf Wunsch ihres Mannes und eigenes Verlangen auf die Beobachtungsabtheilung aufgenommen.

Pat., eine zarte Frau mit blasser Gesichtsfarbe, zeigt bei der Aufnahme keine auffallende Stimmungsanomalie; sie gibt eine klare, zusammenhängende Darstellung ihres Vorlebens und ihres gegenwärtigen Zustandes. Der Vater ist sehr jähzornig, die Mutter gesund; alle Familienmitglieder waren geistig normal bis auf eine Cousine der Mutter, welche in der Irrenanstalt starb. Pat. hat eine gründliche Bildung genossen; sie legte das Lehrerinnenexamen aus französischer und englischer Sprache mit ausgezeichnetem Erfolge ab und gab dann mehrere Jahre Unterricht in diesen beiden Sprachen. Sie hat niemals schwerere körperliche Erkrankungen mitgemacht. Die Periode trat im 14. Lebensjahre auf, kam seitdem stets regelmässig.

Frau G. lernte im Jahre 1895 ihren jetzigen Mann kennen und heiratete denselben im Juli dieses Jahres. Wenige Wochen nach der Hochzeit trat eine eigenthümliche Veränderung ihres Wesens auf; sie äusserte Unzufriedenheit über ihren Zustand, vernachlässigte die Wirthschaft, bekam häufig Weinkrämpfe. Ein vom Arzt empfohlener Landaufenthalt führte keine Aenderung des Zustandes herbei. Zu Weihnachten desselben Jahres (1895) fühlte sich Frau G. schwanger. Während der Gravidität und der darauf folgenden vierwöchentlichen Lactation war sie wieder die alte, fröhlich, lebenslustig, zufrieden. Sie musste wegen körperlicher Schwäche das Säugen des Kindes aufgeben. Daraufhin kehrten die nervösen Zustände wieder. Während einer zweiten Schwangerschaft im Jahre 1898 trat eine vollständige Remission ein; im besten Wohlbefinden stillte Pat. auch diesmal durch sechs Monate ihr Kind; da einstweilen die Periode auftrat, setzte sie das Kind ab (März 1899). Alsbald stellte sich eine neuerliche bedeutende Verschlimmerung ein, die in den letzten Monaten einen derart bedrohlichen Charakter annahm, dass Pat. selbst die Aufnahme ins Spital wünschte.

Die krankhaften Zustände zeigen einen auffallend intermittirenden Verlauf. Es wechseln Zeiten relativen Wohlbefindens mit Tagen grosser Erregung; letztere entsprechen der Menstruation. „Wenn die Periode im Anzuge ist, so fange ich an, eine Aufregung zu verspüren; ich bin nicht recht fähig, den Haushalt zu führen. So lange dann die Periode andauert, bin ich niedergeschlagen. Wenn die Periode vorüber ist, kommt Schwäche und Reizbarkeit über mich; wenn ein Wort fällt, das mir nicht passt, fahre ich sofort auf. Während der Depression bin ich oft lebensüberdrüssig; ich bringe den Gedanken nicht weg, mir das Leben zu nehmen; ich muss fort an das Fenster, an Gift, ans Rasirmesser denken. Nur der Anblick der Kinder hält mich davon zurück. Während dieser Zeit bin ich auch sehr misstrauisch gegen den Mann, von dessen Treue ich in gesunden Tagen vollkommen überzeugt bin. Ich beschuldige ihn dann intimer Beziehungen zu weiblichen Bekannten aus seiner Junggesellenzeit, wiewohl ich weiss, dass er auch damals nie Verhältnisse mit denselben gehabt hat. Unlängst empfing ich ihn Abends beim Nachhausekommen mit der Frage: „„Hast Du den Brief bekommen, den ich Dir ins Amt geschickt habe? Ich wollte nicht, dass zu Hause weiter darüber gestritten werde."" Zu seinem Erstaunen theilte ich ihm mit, dass ich einen an ihn gerichteten Brief aufgefangen habe, in welchem eine Frau aus seiner Heimatstadt ihm schrieb: „„Was ist's denn mit Dir? Seit den letzten zehn Gulden habe ich von Dir kein Lebenszeichen bekommen."" Ich kann mir heute noch nicht erklären, wie ich zu dieser eingebildeten Geschichte, die ich damals wirklich geglaubt habe, gekommen bin."

Der Mann erzählt, dass die Frau in der letzten Zeit während ihrer Aufregungszustände unberechenbar sei; jedes Wort bringe sie in die höchste Erregung; sie laufe zum Fenster und wolle sich hinunterstürzen; sie drohe sich mit den Kindern umzubringen. Unlängst trank sie ein Fläschchen mit Arseniktropfen (Solutio Fowleri) auf einen Schluck aus. Die beiden Ehegatten hatten regelmässigen Geschlechtsverkehr; seit

der Geburt des letzten Kindes wurde ausschliesslich coitus interruptus geübt.

Die körperliche Untersuchung der Pat. ergab: gesunde innere Organe, keine stigmata hysteriae, normalen Genitalbefund (Ovarien normal gross, druckempfindlich).

Frau G. wurde während eines Menstruationstermines auf der Klinik beobachtet. Sie erhielt täglich 6 Gramm Bromnatrium. Während der fünftägigen Menstruation blieb sie bei guter Laune. Hernach fühlte sie eine eigenthümliche Ermattung; sie war etwas niedergeschlagen, weinte öfter. Doch war sie glücklich, von all den schrecklichen Gedanken, die sie sonst so quälten, frei zu sein; sie fürchtete (unter der Einwirkung des Brom) alles zu vergessen, auch das, was sie nicht zu vergessen wünschte. Am sechsten Tage trat ein Anfall von Herzbeklemmung und Athemnoth in der Dauer von 10 Minuten auf. Diesem folgten eine bis zum zehnten Tag währende Depression. Hernach stellte sich wiederum vollkommenes Wohlbefinden ein.

Frau G. wurde ihrem Manne übergeben mit der Weisung, sie kurz vor der nächsten Menstruation neuerdings ins Spital zu bringen.

Diagnose: Menstruelle Psychose mit Eifersuchtswahn.

Fall VIII.

Fleischer Julie, 44 Jahre, mosaisch, Kaufmannsgattin, wurde am 14. Februar 1900 im Zustande höchstgradiger Abmagerung an die Klinik gebracht.

Status praes.: Eine übermittelgrosse Frau von gracilem Knochenbau; die Haut fahl, schlaff und dünn. Kein panniculus adiposus. Die Muskeln auf dünne schlaffe Stränge reducirt. Die Schleimhäute blass und trocken. Gewicht 24 Kilogramm! Das Abdomen druckempfindlich, weich; keine pathologische Resistenz. Urinbefund: tief dunkelroth-gelbe Farbe, kein Blut, kein Eiweiss, kein Zucker. Im Blute kein pathologischer Befund.

Der Gatte der Pat. gab deren Vorgeschichte folgendermassen an: In der Familie der Frau F. keine Geisteskranken. Sie selbst war von jeher schwächlich. Sie heiratete vor 24 Jahren und hat zweimal geboren; beide Kinder sind gesund. Seit drei Jahren ist die Periode unregelmässig, trat im Juli 1899 zum letztenmale auf. Pat. hat früher zweimal Gelenksrheumatismus mitgemacht. Seit einer Influenza vor 10 Jahren war sie magenleidend; sie klagte häufig über Aufstossen und Krämpfe im Magen. Seit dieser Zeit zeigte sie eine auffallende Aengstlichkeit in Bezug auf die Nahrung; sie verschmähte alles bis auf Wein, Suppe und Huhn. Sie duldete auch nicht, dass die Kinder gewisse durchaus harmlose Speisen essen.

Im Februar 1899 fiel eine Veränderung ihres Wesens auf. Früher stets sehr liebenswürdig, wurde sie nunmehr eigenthümlich gereizt, menschenscheu, leicht erregbar. Im März 1899 begleitete sie, entgegen ihrer früheren Gewohnheit, den Mann gelegentlich des Antrittes einer



Geschäftsreise zur Bahn. Die Erklärung dafür erfuhr der Gatte in den nächsten Tagen. Pat. schrieb ihm keine Briefe; hingegen theilten ihm die Verwandten mit, Frau F. habe sich ihnen gegenüber geäussert, der Mann sei bei der Abreise zu einer Dame ins Coupé gestiegen, die offenbar seine Maitresse sei. Bei seiner Rückkehr musste er Vorwürfe der Untreue über sich ergehen lassen. Sie überwachte ihn von nun an den ganzen Tag über, patroullirte vor seinem Geschäfte auf und ab, behauptete, eine Dame auf ihn warten gesehen zu haben. Sie begann gleichzeitig über eine Reihe unbegründeter somatischer Beschwerden zu klagen, äusserte, sie leide an Kehlkopfschwindsucht, an Wassersucht etc. Sie dürfe in Folge dessen nichts essen. Thatsächlich nahm sie viel weniger Nahrung zu sich und magerte alsbald stark ab. Bei dieser hartnäckigen Nahrungsverweigerung nahm die allgemeine Schwäche dermassen zu, dass Pat. seit November 1899 bettlägerig war. Wenige Tage vor der Aufnahme wollte sie sich zum Fenster hinunterstürzen.

Nach der Ankunft an der Klinik beginnt Pat., die vor Schwäche kaum ein Glied rühren kann, ihre gewöhnlichen hypochondrischen Klagen: Der Bauch sei voll mit Steinen und Wasser. Sie habe keine Lungen, kein Herz, überhaupt kein Leben. Man solle sich keine Mühe mit ihr geben; sie habe nur einen Wunsch: man möge sie vergiften. Dabei stöhnt und jammert sie beständig. Pat. ist vollkommen orientirt, geht auf Conversation ein, erweist sich als intelligent. Der Anfang ihrer Krankheit gehe auf Februar 1899 zurück. Ihre Familie sei damals von materiellen Verlusten heimgesucht worden, worüber sie sich sehr kränkte. Eine Verwandte, mit welcher sie über ihre ungünstigen Vermögensverhältnisse sprach, machte dabei eine Aeusserung, die Pat. in dem Sinne verstehen zu sollen glaubte, dass ihr Mann eine Maitresse aushalte. Dieser Gedanke peinigte sie damals sehr. Gegenwärtig sei sie davon überzeugt, dass sie sich alles nur eingebildet habe.

Im Spital erholte sich Frau F. bei reichlicher Fütterung ein wenig. Schlaflose Nächte und ein fortschreitender Decubitus führten jedoch trotz sorgsamster Pflege innerhalb sechs Wochen zum Tode. Die Autopsie musste unterbleiben.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine im Klimakterium aufgetretene Hypochondrie; im Vordergrunde der psychischen Veränderung steht im Anfang der Krankheit grundlose Verdächtigung des Mannes wegen ehelicher Untreue.

Fall IX.

Thaler Regine, 48 Jahre alt, mosaisch, Bäckersgattin, suchte anfangs April 1900 wegen nervöser Beschwerden das klinische Ambulatorium auf. Sie habe früher, vom 17. bis 36. Jahre, viel an halbseitigen Kopfschmerzen mit Erbrechen gelitten; eine Tochter habe gegenwärtig das gleiche Leiden. Die Periode trete in letzter Zeit alle drei Wochen auf, werde schon recht spärlich.

„Seit dem 22. November 1899 bin ich jetzt krank. An diesem Tage hat mir mein Mann, der Bäckereileiter ist, gesagt, er habe im Geschäft ein schlechtes Mädel, das ihm keine Ruhe gibt. Da ist es mir eingefallen: er hat vielleicht ein Verhältniss mit ihr. Seither ist mir dieser Gedanke gekommen, so oft ich sie gesehen habe. Schliesslich habe ich darauf gedrungen, dass mein Mann sie weggibt. Das hat er auch gethan. Aber den Gedanken: es kann doch sein, bin ich trotzdem nicht mehr losgeworden. Er beschäftigt mich am Tage fortwährend; in der Nacht schlafe ich mit Brom ziemlich gut. Manchmal bin ich so ungeduldig und beunruhigt, dass ich überhaupt nichts arbeiten kann; der Mann ist vis-à-vis in der Bäckerei, und doch denke ich fort: er schaut auf andere. Manchesmal kommt es mir wieder in den Kopf: wer weiss, ich werde sterben, mein Mann wird heiraten, die Kinder werden Stiefkinder. Es ist doch nur eine Schwäche; aber ich kann nichts dagegen thun."

Ueber ihr Geschlechtsleben befragt, gibt Frau Th. an, dass sie früher sehr wenig bedürftig gewesen; sie habe zweimal wöchentlich den Beischlaf vollzogen; in den letzten 7 Jahren stets coitus interruptus, meist bloss einmal wöchentlich. Seit ihrer Krankheit habe sich ihre Natur geändert; sie sei ausserordentlich begehrlich geworden. Aber auch das Zusammensein mit dem Manne gebe ihr keine Beruhigung. Sie wisse sich überhaupt nicht mehr zu helfen.

Der Pat. wurden Waschungen, Beruhigungsmittel und Separation vom Manne ordinirt. Nach einigen Wochen stellte sie sich wieder vor. Sie habe die ganze Zeit über bei den Verwandten in Wien zugebracht, mit dem Manne nicht einmal brieflich verkehrt. Ihr Zustand sei unverändert. Sie könne sich weder zu Hause durch Arbeit zerstreuen, noch auf die Gasse gehen; wenn sie ein Frauenzimmer sehe, so komme ihr das Zeug gleich in den Kopf.

Diagnose: Klimakterische Neurose mit Zwangsvorstellungen, vorwiegend Eifersuchtszwangsvorstellungen.

Die angeführten Fälle dürften einen recht vollständigen Ueberblick über das klinische Auftreten des Eifersuchtswahnes bieten.

A. Die Fälle I (Mahr) und II (Roth) illustriren das Vorkommen von Eifersuchtswahn bei Paranoia.

Fall I (Mahr) ist ein Repräsentant der als Paranoia chronica hallucinatoria bekannten klinischen Varietät. Bei dieser spielt der Wahn ehelicher Untreue als Theilerscheinung eines auf Gehörs-, Geruchs- und Gesichtshallucinationen sich gründenden allgemeinen Beeinträchtigungswahnes bald eine dominirende, bald eine untergeordnete Rolle. Die jüngste der von uns beobachteten, in diese Krankheitsgruppe gehörenden Frauen hatte das 33., die älteste das 56. Lebensjahr erreicht, als die Zeichen geistiger Störung manifest wurden.

Fall II (Roth) kann als Vertreter jener Gruppe von Paranoia mit Eifersuchtswahn gelten, welche v. Krafft-Ebing als die am häufigsten vorkommende Form von Eifersuchtswahn bei Frauen bezeichnet und durch folgende zwei Momente charakterisirt hat: 1. Sie kommt im Klimakterium zum Ausbruch; 2. die Wahnbildung ist in diesen Fällen vorzugsweise combinatorisch und „entwickelt sich unter dem Bewusstsein schwindender Reize und erkaltender ehelicher Beziehungen, in krankhaftem Misstrauen und eifersüchtiger falscher Deutung der harmlosesten Vorkommnisse."

Ein ähnlicher Einfluss, wie er in der zuletzt besprochenen Gruppe von Paranoia dem Klimakterium bezüglich der Gestaltung der Wahnidee zukommt, dürfte demselben auch in jenen Eifersuchtsfällen beizumessen sein, als deren Repräsentanten die Fälle Fleischer (VIII) und Thaler (IX) angeführt wurden. Es handelt sich hier um Neurosen im Klimakterium (klimakterische Hypochondrie, klimakterische Zwangsvorstellungsneurose), bei denen im Vordergrunde der psychischen Abnormitäten krankhafte Eifersucht steht, Eifersucht als Phobie, Eifersucht als Zwangsvorstellung.

B. Einer besonderen Würdigung scheinen die Fälle von Eifersuchtswahn bei acuten Psychosen bedürftig. Da die in Rede stehenden Psychosen fast ausschliesslich der Lactation angehören, so dürfte für diese Gruppe der Name „Lactations-Eifersuchtswahn" berechtigt sein. Diese Form des klinischen Auftretens von Eifersuchtswahn hat bisher wenig Beachtung gefunden.

Imbert[4]) erwähnt die ätiologische Bedeutung des puerperium für die Entstehung krankhafter Eifersucht: „Im Gefolge der Schwangerschaft treten häufig psychische Störungen auf, welche Anlass geben zur Entstehung von Eifersuchtsideen. Wiederholte Schwangerschaften, schwere Geburten und die Lactation sind häufig unterstützende Momente für die Entwickelung der Eifersuchtsideen; doch schwinden dieselben wieder zugleich mit der Ursache, der sie ihre Entstehung verdankten."

Im Folgenden seien die Krankheitsgeschichten einiger hieher gehöriger, von uns beobachteter Fälle auszugsweise mitgetheilt.

Fall X.

Körner Marie, 29 Jahre alt, katholisch, Taglöhnersgattin. Nie psychisch auffallend; seit jeher eifersüchtig. Stets hypersexuell, verlangte mehr als der Mann zu leisten imstande war. Vier Geburten, alle normal. Letzte Entbindung Juli 1899. Seitdem hat Pat. selbst das Kind gestillt. Im Jänner 1900 Beginn der geistigen Erkrankung. Pat. machte dem Manne Eifersuchtsscenen, bildete sich ein, er habe ihr Gift in die Suppe gegeben, lief Nachts mit ihren Kindern aus dem Hause. Der Mann wolle sie verstossen, weil sie einen Leistenbruch habe. Er habe einen Branntweinhändler beauftragt, sie und die Kinder zu vergiften.

22. Mai. Im Spital: Mangelhafte Krankheitseinsicht, ängstliche Verkennung der Situation bei erhaltener äusserer Orientirung, misstrauische Deutung harmloser Bemerkungen, vage Wahnideen.

6. Juni. Rathlos; sie wisse nicht, was mit ihr vorgehe.

15. Juli. Steht meist ruhig mit gedankenlosem Gesichtsausdruck auf einem Fleck. Lächelt in sich hinein. Negativistisch.

25. September. Wird der heimatlichen Irrenanstalt übergeben.

Fall XI.

Fürst Johanna, 31 Jahre alt, mosaisch, Schneidersgattin. Familie gesund. Pat. stets geistig normal. Seit März 1898 verheiratet. In der letzten Zeit der Schwangerschaft beschuldigte sie den Mann, ein Verhältniss mit dem Dienstmädchen zu unterhalten, machte ihm viele Vorwürfe.

Am 28. December 1898 normale Entbindung. Pat. stillte selbst das Kind vier Wochen hindurch. Wegen körperlicher Beschwerden Sistirung der Lactation. Darauf neuerlicher Ausbruch ängstlicher Erregtheit und Hervortreten von Eifersucht; sie wies die vom Manne dargebotene Milch ab in der Meinung, dass er sie damit vergiften wolle. Nach vorübergehender Beruhigung stürzte sie sich anfangs April in einem neuerlichen Aufregungszustande (im Anschluss an den Eintritt der ersten Menses) vom vierten Stock herab. Ins Spital gebracht, setzte sie die Versuche, sich umzubringen, fort. Andauer des abnormen psychischen Zustandes im Sinne ängstlicher hallucinatorischer Verwirrtheit.

Fall XII.

Klar Philippine, 33 Jahre alt, katholisch, Zuschneidersgattin. Angeblich keine hereditäre Belastung. Pat. war von jeher eigenartig, rechthaberisch, grundlos eifersüchtig. Sie hat sechsmal geboren, das letztemal im September 1899. Sie hat alle Kinder selbst gestillt. In der zweiten Woche nach der letzten Entbindung fiel es ihr auf, dass der Gatte einmal des Nachts fast zugleich mit der nebenan wohnenden Frau R. nach Hause kam. Seitdem verdächtigte sie die Beiden eines intimen Verhältnisses. Die Eifersuchtsscenen häuften sich; harmlose Vorkommnisse, Zeitungsnotizen, Illusionen bestärkten Frau K. in ihrer Vermuthung. In

den letzten Wochen nahm ihr Benehmen einen derart bedrohlichen Charakter an, dass sie auf die Beobachtungsabtheilung gebracht werden musste. Auch im Spital hielt sie längere Zeit an ihren Eifersuchtswahnideen fest; nach mehrwöchentlichem Aufenthalt traten dieselben zurück.

Fall XIII.

Rominger Magdalene, 40 Jahre alt, katholisch, Conditorsgattin. Ein Bruder war irrsinnig. Pat. war früher gesund; seit jeher eifersüchtig, auffallend ruhig. Sie hat fünfmal geboren; in der ersten Schwangerschaft war sie vorübergehend melancholisch. Das letzte Kind hat sie durch neun Monate bis Januar 1900 an der Brust gehabt. In diesem Monat begann die psychische Veränderung. Anlass bot die Aeuserung ihres in einem Hôtel als Conditor beschäftigten Mannes: die Mehlspeisköchin, welche wegen Schwangerschaft einige Zeit vom Dienste ferngeblieben war, sei wieder eingetroffen, und er habe daher einen 14tägigen Urlaub erhalten. Frau R. nahm die Nachricht zunächst ruhig auf; nach zwei Tagen jedoch, als der Mann etwas später heimkehrte, empfing sie ihn mit dem Ausruf: „Geh weg, du falscher Hund, du bist der Vater zum Kind der Köchin, du Hurenkerl." Sie verweigerte seitdem den Beischlaf mit der Motivirung, er sei angesteckt; nach einigen Tagen beruhigte sie sich. Alsbald jedoch traten so unzweideutige Zeichen geistiger Erkrankung auf, dass Frau R. der Klinik übergeben werden musste.

März 1900. Aengstliche Verkennung der Situation trotz erhaltener äusserer Orientirung, Hallucinationen und Illusionen, vage Beziehungs- und Verfolgungsideen. Stets kommt sie wieder auf die Eifersuchtsaffaire zurück. Der im Januar aufgetauchte Gedanke von dem Verhältniss ihres Mannes zur Köchin lasse ihr keine Ruhe. Gelegentlich eines Besuches weist sie den Mann zur Thür hinaus; sie wolle nichts von ihm wissen.

Mai 1900. Ruhig, weicht allen Fragen aus. Sie sei krank geworden, als sie das Kind an der Brust hatte, das jetzt ein Jahr alt sei; sie fühlte die Milch in der Brust toben, sie fühlte sich matt, vergesslich, war nicht mehr imstande, die Kinder zu beaufsichtigen; sie hatte Tag und Nacht keine Ruhe, dass der Mann ein Kind mit einer Fremden habe; es kam ihr vor, dass aus dem Verhältniss noch mehr Kinder entspringen werden. Hallucinationen, Beziehungswahnideen anhaltend.

Juli 1900. Aeussert andauernd paranoische Ideen. Gravid.

16. November 1900. Gebar heute Abends ein gesundes Mädchen.

15. Februar 1901. Stets ruhig, verkehrt nicht mit der Umgebung, äussert keinen Wunsch. Hallucinirt akustisch. Der Mann habe noch immer das Verhältniss. „Ich würde nichts reden, wenn ich nicht innere Stimmen hätte."

Fall XIV.

Seiffert Marie, 24 Jahre alt, katholisch, Hilfsarbeitersgattin. Vater ist Potator. Eine Schwester der Pat. starb in der Irrenanstalt, eine andere war wiederholt daselbst internirt, ist jetzt gesund.

Pat. war stets eifersüchtig, doch nie psychisch krank. Sie hat zweimal geboren, das jüngere Kind hat sie neun Monate hindurch genährt. Im Anschluss an die Lactation Beginn geistiger Erkrankung. Schlaflosigkeit, gesteigerte Eifersucht, Verfolgungswahnideen, Gesichts- und Gehörshallucinationen.

I. Aufnahme 8. April 1900. Bild ängstlicher Verwirrtheit; nach 14 Tagen bedeutende Besserung und Entlassung.

Am 19. Mai neuerliche Erkrankung, Ueberbringung auf die Klinik. II. Aufnahme 26. Mai 1900. Manisches Bild. Nach eingetretener Genesung wird Pat. am 10. Juni entlassen.

Anfangs August ist Frau S. neuerdings erregt, schlaflos, eifert und zankt. III. Aufnahme 10. August 1900. Diesmal zeigt Pat. keine tiefere Bewusstseinstrübung, wohl aber grosse Labilität der Stimmung und abspringenden Ideengang. Sie beklagt sich ausserdem darüber, dass sie fortwährend allerlei Stimmen höre, welche ihr von der Schlechtigkeit des Mannes, von Gott und Teufel erzählen. Schon während ihres zweiten Spitalsaufenthaltes habe sie einmal Nachts ihren Mann mit der Nebenbuhlerin im Krankenzimmer den Beischlaf vollziehen gehört. Seitdem höre sie auch die Stimmen, welche ihr die Untreue des Mannes bestätigen: „Jetzt geht er mit ihr, jetzt schläft er bei ihr." Am 3. September 1900 wurde Frau S. ihrem Manne übergeben.

Etwa drei Monate verhielt sie sich passend. Im December 1900 begann sie aufs neue den Mann mit ihren Eifersuchtsideen zu quälen, so dass er nahe daran war, sie trotz ihrer vorgeschrittenen Schwangerschaft auf die Klinik zu bringen. Nach der Entbindung beschuldigte sie die Hebamme, sie habe sich dem Manne gegenüber nicht so benommen, wie es sich gehöre. In der letzten Zeit fiel es dem Manne auch auf, dass Frau S. kindisch werde, kein Interesse für ihre häusliche Arbeit zeige. Deswegen und weil sie öfter sogar auf der Gasse gegen vorbeigehende Frauen losstürzte, wenn diese zufällig ihren Mann ansahen, brachte sie der Mann Ende Februar neuerlich auf die Klinik.

IV. Aufnahme. 27. Februar 1901. Theilnahmsloses, kindisches Verhalten. Hält an der Ueberzeugung fest, dass ihr Mann sie hintergangen habe.

Die angeführten fünf Fälle, zu denen auch der eingangs ausführlich mitgetheilte Fall III (Thury) gehört, weisen eine Reihe gemeinsamer Züge auf, welche ihre Zusammenstellung in einer besonderen Gruppe rechtfertigen. Der Ausbruch der geistigen Erkrankung fällt in die Zeit der Lactation. Zwei Frauen erkrankten in der zweiten Woche, je eine im zweiten und sechsten Monat, zwei im neunten Monat post partum.*)

*) Baillarger, recherches sur les maladies mentales, Paris 1890, bemerkt, wie oft sechs Wochen nach der Entbindung bei Stillenden und bei Nichtstillenden zur Zeit der ersten Menstruation Irrsinn ausbricht, ebenso bei der



Symptomatisch bieten die Kranken ein paranoides Bild, in welchem Eifersuchtswahnideen dominiren. Unruhe, Angst, leichte Bewusstseinstrübung, Hallucinationen, vage Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen, Schwankungen und Intermissionen im Verlauf drücken den Krankheitszuständen das klinische Gepräge von Erschöpfungspsychosen auf. Die auf Monate und Jahre ausgedehnte weitere Beobachtung der hieher gehörigen Fälle lässt meist erst die wahre nosologische Bedeutung der anfänglich einander so ähnlichen Zustände erkennen: sie gehen entweder in Genesung über oder sie bilden nur das Anfangsglied einer chronischen Psychose.

C. Der gewohnheitsmässige Alkoholmissbrauch gibt auch bei Frauen nicht selten das ätiologische Moment ab für den Ausbruch von Eifersuchtswahn. (Fall IV Staupl.)

Iscovesco[8]) betont, dass der Wahn ehelicher Untreue bei den Trinkerinnen relativ häufiger vorkomme als bei den Trinkern. Unter 120 von ihm beobachteten Alkoholikerinnen boten elf die charakteristische geistige Störung (circa 10 Procent gegenüber 6 Procent bei Männern). Die zeitliche Coincidenz des Alkoholmissbrauches mit der Genese des Eifersuchtswahnes, das Isolirtbleiben des Wahnes, seine combinatorische Entstehungsweise, sein Abblassen während der Abstinenz sind die übereinstimmenden Merkmale der dieser Gruppe angehörenden Fälle.

D. Fall V (Berg) illustrirt das bei Frauen öfters constatirte Vorkommen eines freistehenden Eifersuchtswahnes bei der paranoischen Form der progressiven Paralyse.

E. Auch als Theilerscheinung des senilen Beeinträchtigungswahnes tritt der Wahn ehelicher Untreue zuweilen in den Vordergrund der psychischen Veränderungen. v. Krafft-Ebing[2]) theilt den Fall einer 79jährigen Dame mit, welche, ohne früher je eifersüchtig gewesen zu sein, gegenüber ihrem 83jährigen Gemahl Eifersuchtswahn entwickelte und in demselben starb.

F. Einen günstigen Boden für die Entwickelung krankhafter und wahnhafter Eifersucht bietet die psychische Degeneration.

ersten Periode nach dem Aufhören des Stillens. Es würde sich also hier um eine Menstruationspsychose handeln und nicht um eine Puerperal- oder Lactations-Psychose.

[8]) Iscovesco, Contribution à l'étude des idées de jalousie dans le délire alcool. Thèse Paris 1898.



Hier tritt die Eifersucht als Charakteranomalie oder als Symptom eines episodischen psychischen Ausnahmszustandes schon in den ersten Jahren der Ehe in die Erscheinung. Die klinischen Bilder dieser Form sind recht mannigfaltig und eigenthümlich. Mendel[9]) weist darauf hin, wie häufig die Eifersucht den Inhalt von Zwangsvorstellungen und paranoischen Ideen bei hysterischen Frauen abgibt; eine Thatsache, für die er in dem Vorherrschen sexueller Vorstellungen in dem Gedankenkreise dieser Frauen eine hinreichende Erklärung findet. Die charakteristischen Züge des hysterischen Eifersuchtswahnes bietet der oben mitgetheilte Fall Küchel.

Einen eigenartigen Verlauf zeigt eine Reihe wohl auch zu der in Rede stehenden Gruppe gehörender Fälle, als deren Repräsentant Fall Goldberg gelten kann. Ziehen[10]) hat derartige Krankheitsbilder als die bei Frauen typische Form jener Varietät der periodischen Psychosen beschrieben, welcher er den Namen der „periodischen acuten Paranoia" gegeben hat. Er führt als die charakteristischen Züge dieser Form die folgenden an: Hervortreten wahnhafter Eifersucht zur Zeit der Menstruation, Fehlen des Krankheitsbewusstseins auf der Höhe des Anfalles, reizbare Stimmung, Mangel anderweitiger psychischer Störungen, insbesondere Abwesenheit von Hallucinationen, Krankheitseinsicht während der Intervalle. Die Therapie entspricht der bei den menstruellen Psychosen üblichen: Bettruhe, Bettbeschäftigung, Bromnatrium (5 gr. pro die), Einpackungen sind als die geeignetsten Massregeln schon einige Tage vor der Menstruation anzuordnen.

Die in den vorangehenden Zeilen versuchte Gruppirung der Eifersuchtsfälle dürfte Anhaltspunkte genug bieten, um einen gegebenen Fall seiner klinischen Zugehörigkeit nach zu definiren, den vermuthlichen Verlauf und Ausgang desselben festzustellen und die entsprechenden prophylaktischen und therapeutischen Massnahmen zu treffen.

Die günstigste Prognose dürften die periodischen (menstruellen) Eifersuchtsfälle bieten; dank der intervallären Krankheitseinsicht kommt es hier nicht zur Fixirung des

---

[9]) Mendel, Psychiatrie (Handbuch der spec. Pathol.) 1899.

[10]) Ziehen, Eine neue Form der periodischen Psychosen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie III.



Wahnes; zudem sind die Anfälle der oben angedeuteten therapeutischen Beeinflussung zugänglich. Der Lactationseifersuchtswahn dürfte nur in der Minderzahl der Fälle prognostisch günstig zu beurtheilen sein. Der klimakterische Eifersuchtswahn gibt seiner Hartnäckigkeit und progressiven Entwickelung wegen eine schlechte Prognose. Auch der hysterische Eifersuchtswahn ist trotz seiner Wandelbarkeit keineswegs harmlos. Hier wie in den übrigen Formen von Eifersuchtswahn obliegt es dem Arzte, rechtzeitig auf die Gefährlichkeit dieses Wahnes aufmerksam zu machen und die Separation der Ehegatten zu verlangen. Ebenso ist der Mann davor zu warnen, ein durch die beständigen Querellen der eifersüchtigen Frau erpresstes Zugeständniss seiner Untreue zu machen, da dies erfahrungsgemäss einen die Consolidirung des in Entwickelung begriffenen Eifersuchtswahnes fördernden Einfluss übt.

Eine praktisch wichtige, fast in jedem Falle sich aufdrängende Frage bleibt noch zu beantworten: Welche Kriterien gibt das klinische Studium des Eifersuchtswahnes an die Hand, um zu entscheiden, ob es sich im gegebenen Fall um Wahn oder Wirklichkeit handle?

Zunächst wird man feststellen, ob anderweitige, von der Eifersuchtsidee unabhängige Wahnideen oder sonstige Zeichen psychischer Erkrankung oder wenigstens Züge einer abnormen Persönlichkeit auffindbar sind. Dass dieses diagnostische Hilfsmittel nicht selten im Stiche lässt, ist leicht ersichtlich: einerseits kann trotz sicher vorhandener Geistesstörung die Behauptung der Untreue den Thatsachen entsprechen, andererseits schliesst das Fehlen sonstiger Krankheitssymptome keineswegs die Existenz eines Eifersuchtswahnes aus. Sehr häufig leitet eben dieser Wahn die psychische Erkrankung erst ein und dominirt längere Zeit im klinischen Bilde; selbst bei organischen Psychosen, z. B. der progressiven Paralyse. Diese vielseitig bestätigte Erfahrung findet ihre hinreichende Erklärung in dem Umstande, dass die Beziehungen zum Gatten im Gemüthsleben der Frau eine herrschende Rolle spielen.

Einer besonders eingehenden Prüfung muss stets die Beweisführung der eifersüchtigen Frau für die von ihr behauptete Untreue des Gatten unterzogen werden. Die übertriebene Deutung und falsche Beziehung thatsächlicher

Vorkommnisse (Sticheleien der Nachbarinnen, Prophezeiung von Kartenaufschlägerinnen, längst verziehene Vergehen des Mannes, plötzliche Aenderungen in dem Benehmen des Gatten, welche meist die Reaction auf das Vorgehen der Frau darstellen) nehmen in der Beweisführung meist einen breiten Raum ein; doch kommt diesen Momenten meist keine entscheidende Bedeutung zu, weder in den Augen der Frau, noch für die Diagnose. Eine überzeugende Beweiskraft für beide Theile besitzen dagegen andere Momente, die fast nie fehlen, wenn man auch zuweilen recht eindringlich nach ihnen fahnden muss, die illusionären und hallucinatorischen Erlebnisse der Frauen: Verkennung von Personen, Geruchs- und Geschmackstäuschungen, welche die bösen Absichten der Nebenbuhlerin und des Gatten enthüllen, mitangeschaute Scenen, welche den Ehebruch ad oculos demonstriren; verdächtige Geräusche; Stimmen, welche die Untreue des Mannes verkünden. Stets, zumal bei Hysterischen, muss bei der Prüfung der vorgebrachten Beweismomente an die Möglichkeit von Erinnerungsfälschungen und pathologischen Lügen gedacht werden, deren verhängnissvollem Einflusse die betreffenden Frauen unterlagen; die Klarstellung dieses Details unterliegt meist keinen wesentlichen Schwierigkeiten.

Was die Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen klinischen Formen von Eifersuchtswahn bei Frauen betrifft, so ergibt eine Zusammenstellung von 27 in den 3 Jahren 1898 bis 1900 an der Klinik beobachteten Fällen von Eifersuchtswahn (entsprechend einer Aufnahme von 1975 weiblichen Kranken) die folgenden Zahlen:

Eifersuchtswahn bei	Paranoia	9	Fälle
„	„ acuten Psychosen . .	6	„
„	„ Alkoholismus chronicus	5	„
„	„ Degenerirten	4	„
„	„ Paralyse	3	„

Da unter den sechs Fällen von Eifersuchtswahn bei acuten Psychosen sämmtliche als Lactationseifersuchtswahn, unter den paranoischen Fällen vier als klimakterischer Eifersuchtswahn anzusprechen sind, so drängt sich die Nothwendigkeit auf, einerseits bei der im Anschluss an die Lactation und das Klimakterium in Erscheinung tretenden Eifersucht die Möglichkeit ihres wahnhaften Charakters zu berücksichtigen, andererseits

in den Fällen von Eifersuchtswahn mit unklarer Aetiologie stets nach dem Zusammenhange mit Lactation und Klimakterium zu forschen.

Bezüglich des Alters, in welchem die einzelnen Formen des Eifersuchtswahnes zur Beobachtung kommen, lässt sich eine gewisse Gesetzmässigkeit nicht verkennen. Der hysterische Eifersuchtswahn tritt meist schon in den ersten Jahren der Ehe auf, der Lactationseifersuchtswahn gehört selbstverständlich den zeugungsfähigen Jahren an, der paranoische ebenso wie der alkoholische und paralytische findet sich meist erst in den Rückbildungsjahren.

Die im Vorstehenden angeführten Erfahrungsthatsachen dürften wohl einige Anhaltspunkte bieten, um in einem speciellen Falle die Frage nach der thatsächlichen oder wahnhaften Begründung der Eifersucht mit Wahrscheinlichkeit zu entscheiden. Diese Frage spielt in forensisch-medicinischer Beziehung eine nicht unbedeutende Rolle, da die Handlungen, welche unter dem Einflusse des dem Eifersuchtswahne zugrunde liegenden quälenden und nach Entäusserung drängenden Affectes verübt werden, nicht selten die Intervention der Gerichte fordern. Civilrechtlich kommt fast ausschliesslich die Ehescheidung in Betracht, sei es, dass der Mann, durch die Secaturen von Seite seiner Frau dazu veranlasst, die Klage einbringt, sei es, dass die Frau wegen vermeintlichen Ehebruches auf die Scheidung dringt; auch in den Fällen von einverständlicher Scheidung, in welchen der Richter nach dem eigentlichen Scheidungsgrunde nicht eingehender forscht, bildet thatsächlich der Eifersuchtswahn nicht selten das ausschliessliche Motiv für die Scheidung und sollte daher mehr Berücksichtigung finden, als es gegenwärtig in der Praxis üblich ist.

In strafrechtlicher Beziehung kommen hauptsächlich in Frage: Die Delicte der Ehrenbeleidigung (Beschimpfungen der verdächtigten Nebenbuhlerin), der gefährlichen Drohung und der Beeinträchtigung an Gesundheit und Leben (Vitriolattentat, Entmannung, Giftmord).

Das theoretische Interesse, das der Eifersuchtswahn bei Frauen bietet, ist mit dem Hinweis auf den causalen Zusammenhang desselben mit den beiden tiefgreifenden Veränderungen im weiblichen Organismus, dem Puerperium und Klimakterium,

keineswegs erschöpft. Mehr als andere Wahnformen gibt gerade der Eifersuchtswahn Gelegenheit, die innigen Beziehungen zu erkennen, welche zwischen der Wahnbildung und anderen Formen krankhafter Vorstellungsthätigkeit bestehen, den Phobien, Zwangsvorstellungen und fixen Ideen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Hofrath Freih. v. Krafft-Ebing, meinem verehrten Lehrer, für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und seine gütige Förderung dabei meinen innigsten Dank zu sagen.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Landesirrenanstalt Wien.

Zur Kenntniss des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens.

Von

Dr. M. Probst,
Vorstand des Laboratoriums.

Mit zwei Tafeln.

Zu einer Zeit, wo die Faserverhältnisse des Grosshirns nur auf Grund von Abfaserungspräparaten und makroskopischen Durchschnitten studirt wurden, sind Faserzüge im Grosshirne präparirt worden, die sich auf Grund der feineren neuen Untersuchungsmethoden erst klar beurtheilen lassen.

Namentlich sind es die Associationsfaserzüge, die auf Grund der besseren jetzigen Methodik einer Nachprüfung bedürfen.

Im Folgenden will ich die Faserverhältnisse des Hinterhauptlappens, wie sich dieselben nach Erweichung hauptsächlich der lateralen Fläche des Hinterhauptlappens durch ihre Degeneration an nach Marchi und anderen Färbemethoden behandelten Schnitten durch die ganze Hemisphäre zur Anschauung bringen lassen, darlegen. Die anatomischen und physiologischen Ergebnisse nach experimenteller Abtragung des Hinterhauptlappens habe ich bereits anderweitig geschildert.[1])

Im Hinterhauptlappen kommen hauptsächlich zwei Fasersysteme vor allem in Betracht, und zwar das Sagittalmark und die Faserung des Balkens.

---

[1]) Probst, Ueber die centrale Sehbahn, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Im caudalen Theile des Balkens können drei Abschnitte besonders berücksichtigt werden. Dejerine[1]) theilt diesen Balkenantheil in eine obere Partie, welche das hintere Ende des Balkenkörpers darstellt, in eine untere Partie, welche den eigentlichen Balkenwulst bildet, und in einen hinteren Abschnitt, das eigentliche hintere Balkenknie.

Der obere Abschnitt dieses Balkentheiles hat eine ganz ähnliche Faserstrahlung wie der Truncus des Balkens.

Die Fasern des hinteren Abschnittes des caudalen Balkentheiles kommen von der Rinde des ganzen Occipitallappens und der hinteren Partie des Scheitelläppchens und umfassen als vollständiger Ring das Hinterhirn. Diese Faserung theilt sich weiter vorne in zwei Theile, einem kleineren Antheil, welcher seine Faserung aus der unteren inneren Partie des Hinterhauptlappens erhält, und einem mächtigeren Antheil, dem seine Fasern aus den äusseren und oberen Regionen des Hinterhauptlappens zuwachsen.

Diese beiden Faserbündel sind in den caudalen Theilen durch ein zusammenhängendes Lager von Fasern in der ganzen Ausdehnung des Hinterhornes miteinander verbunden, welches die innere und äussere Wand der Ventrikelhöhle auskleidet.

Weiter vorne vereinigen sich die beiden Bündel sehr innig und bilden den Forceps des Balkens. Das kleinere Bündel an der Innenwand des Ventrikels bildet den Forceps minor, das mächtigere an der oberen äusseren Ventrikelwand gelegene den Forceps major.

Die Balkenfasern, die von der äusseren, inneren und unteren Seite des Hinterhauptlappens kommen, sind weiter rückwärts noch nicht von den hier zugleich verlaufenden Associations- und Projectionsfasern zu trennen und sie erscheinen erst in unmittelbarer Nachbarschaft der Ventrikelhöhle als ringförmiges Lager.

Sie umgeben das Hinterhorn mit einem feinen Marklager, welches von der Ventrikelhöhle durch Ependym und die graue, subependymäre Substanz getrennt ist und welches Marklager von der sogenannten Gratiolet'schen Sehstrahlung und vom sogenannten hinteren unteren Längsbündel umgeben ist.

Weiter vorne, wo sich die Ventrikelhöhle weiter öffnet, nehmen die Fasern des Forceps minor, die vom Lobulus lin-

[1]) Dejerine, Centres nerveux, Paris 1895.

gualis und Lobulus fusiformis kommen, eine sagittale Richtung ein.

Jene Fasern, welche das feine Marklager im oberen inneren Ventrikelrand bilden, kommen von beiden Lippen der Fissura calcarina und gehen schief nach oben und innen, mehr oder weniger parallel der inneren Wand des Hinterhirns.

Die Fasern der Auskleidungsmarkmasse der Aussenwand des Ventrikels kommen von der zweiten und dritten Hinterhauptswindung, von wo aus sie gegen die äussere Ventrikelwand strahlen und durch das dichte Marklager des hinteren, unteren Längsbündels und der Sehstrahlung hindurchtreten. Diese Fasern ziehen dann nach aufwärts parallel mit der Aussenwand des Ventrikels und gehen schliesslich in den Forceps major über.

Jene Balkenfasern, die vom Cuneus und der ersten Hinterhauptswindung kommen, strahlen zum oberen Winkel des Hinterhornes, durchziehen die Associations- und Projectionsfaserung und biegen dann nach vorne um und treten in den Forceps major ein.

Die Fasern, welche zum Forceps major ziehen, nehmen erst eine sagittale Richtung und werden durch die Fasern der Aussenwand des Hinterhornes und durch die Fasern des Cuneus und der ersten Hinterhauptswindung zum grossen Theile gebildet. Sie erhalten in den vorderen Gegenden Fasern vom Präcuneus, vom oberen Scheitelläppchen und vom Gyrus angularis.

Die Faserbündel des Forceps major durchflechten sich innig mit den Fasern des Forceps minor und biegen weiter vorne nach innen um und ziehen vor dem Cingulum und dem Isthmus des Gyrus fornicatus in die entgegengesetzte Hemisphäre.

Der Forceps bildet demnach eine Art von Hohlkegel, wie sich Dejerine ausdrückt, welcher das Hinterhorn umgibt und der von zwei concentrischen Kegeln, die von der Gratiolet'schen Sehstrahlung und dem hinteren unteren Längsbündel gebildet werden, umgeben sind. Mit der Basis stösst dieser Hohlkegel des Forceps an den oberflächlichen Theil des hinteren Balkenendes.

Die Fasern des Forceps major und des Forceps minor durchflechten sich innig und ziehen vereinigt in die gegenüberliegende Hemisphäre.

Die oberflächliche Partie des hinteren Balkenendes hat eine ähnliche Faserstrahlung wie der Truncus corporis callosi. Diese

Fasern kommen von der zweiten Schläfenwindung, vom oberen und unteren Scheitelläppchen, dem Vorzwickel und dem hinteren Theile des Gyrus fornicatus.

Diese Fasern strömen zum äusseren Winkel des Seitenventrikels, überschreiten das Marklager der Associations- und Projectionsfasern, biegen dann knieförmig um und vereinigen sich in ein compactes Bündel, welches nach innen gegen das hintere Balkenende zieht.

Reil bezeichnete als Tapetum das dünne, dreieckige Marklager, welches die obere und äussere Wand des Hinterhornes auskleidet und sich nach vorne in die Seitenventrikel und nach rückwärts in den Forceps im Niveau des Gewölbes des Hinterhornes fortsetzt.

Burdach bezeichnete als Tapetum nur das dünne Marklager, welches den oberen äusseren Rand des Occipitalhornes auskleidet.

Dejerine ist der Meinung, dass die Fälle von Balkenagenesie beweisen, dass dieses Tapetum nicht dem Balkensystem angehört, sondern dem fronto-occipitalen Associationsbündel im Sinne von Forel und Onufrowicz.

Dejerine nimmt jedoch an, dass zu einem Theile doch Balkenfasern in die Aussenwand des Hinterhornes eintreten.

Kaufmann fand bei seiner angewendeten Untersuchungsmethode in einem Falle von vollständiger Erweichung des Balkens das Tapetum unversehrt.

Anton fand im Anschlusse an eine Erweichung im Splenium eine secundäre Degeneration des Tapetums.

Onufrowicz meinte, dass bei den balkenlosen Gehirnen durch das Fehlen der Einstrahlung des Balkens in den Stabkranz ein mächtiges Associationssystem des Stirnlappens zum Hinterhauptlappen fast isolirt dargestellt wird, das offenbar im normalen Gehirn von Balkenfasern so durchsetzt ist, dass es von der übrigen diffusen Stabkranzfaserung nicht zu unterscheiden ist und daher bis jetzt übersehen wurde. Im Hinterhauptlappen wird dieses Bündel durch die sogenannte Balkentapete und den lateralen Fortsatz des Balkenforceps dargestellt, welche sich allmählich nach hinten erschöpfen. Diesen Faserzug nannte Onufrowicz fronto-occipitales Associationsbündel.

Die meisten Autoren haben dann dieses von mir als „Balkenlängsbündel" beschriebene Fasersystem[1]) des balkenlosen Gehirnes im Sinne von Onufrowicz aufgefasst.

Ein solches fronto-occipitales Associationsbündel kommt nach meinen Untersuchungen am balkenlosen Gehirne und am normalen Gehirne im Sinne von Forel-Onufrowicz nicht vor.

Es sind deshalb auch alle Deductionen der späteren Autoren, die im Sinne von Forel-Onufrowicz ein Stirnhirn-Hinterhauptsbündel annehmen, falsch, namentlich sind die auf das Tapetum bezogenen Schlussfolgerungen deshalb als irrig zu bezeichnen.

Bezüglich der näheren Details in vollständig balkenlosen Gehirnen verweise ich auf meine diesbezügliche Arbeit im Archiv für Psychiatrie, Band 34.

Muratoff hat im Balken des Hundehirnes ein longitudinales System, dessen Fasern in Sagittalebenen von vorn nach hinten ziehen als Fasciculus, subcallosus von der übrigen Balkenfaserung unterschieden. Dieser Fasciculus subcallosus sollte in seinem caudalen Verlaufe das Tapetum bilden, die Faserschichte, welche unmittelbar unter dem unteren Ende des Balkens liegt, die Ventrikelwand überzieht und an ihrer inneren Fläche mit Ependym bedeckt ist.

Diesen Fasciculus subcallosus hat Muratoff mit dem frontooccipitalen Associationsbündel von Onufrowicz identificirt. Diese Identificirung des Fasciculus subcallosus mit dem frontooccipitalen Associationssystem von Forel-Onufrowicz ist vollständig irrig.

Ich habe bei meinen zahlreichen experimentellen Untersuchungen oft den Fasciculus subcallosus zur Degeneration gebracht und den Verlauf der Fasern studirt. Die Fasern des Fasciculus subcallosus degeneriren nach dessen Durchschneidung nie auf weitere Strecken, sondern die degenerirten Fasern verlieren sich bald und werden von immer neu hinzutretenden, gesunden Fasern völlig verdrängt.

---

[1]) Probst, Ueber den Bau des vollständig balkenlosen Grosshirnes. (Diese vor längerer Zeit dem Archiv f. Psychiatrie übergebene Arbeit ist noch nicht erschienen.) Archiv f. Psych. Bd. 34. H. 3.

Anmerkung bei der Correctur: Schröder ist inzwischen in einer klaren Arbeit zu ähnlichen Resultaten gekommen. „Das fronto-occipitale Associationsbündel". Monatschrift f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. IX.

Ich kann auf Grund meiner experimentellen Befunde den Fasciculus subcallosus nicht als ein Stirnhirn-Hinterhauptbündel bezeichnen, ebenso wenig bildet dieses Bündel das Tapetum im Hinterhauptlappen, wie es dem menschlichen Gehirne entsprechen würde. Ich komme übrigens auf die Besprechung des Fasciculus subcallosus noch an anderer Stelle zurück.

Das Tapetum wird also im normalen Gehirne nicht von dem Stirnhirn-Hinterhauptbündel im Sinne Forels-Onufrowicz's gebildet.

Was nun die übrige Faserung des Hinterhauptlappens betrifft, so behauptet Beevor, dass der Cuneus keine Balkenfasern besitze, und Brissaud, dass der Cuneus keine Projectionsfasern besitze.

Die Faserung des Hinterhauptlappens wurde bisher meist nur auf Schnitten nach Pal-Weigert im normalen Gehirn und bei Erweichungen des Hinterhauptlappens durch die entstandenen secundären Degenerationen studirt.

Dejerine fand, dass nach Läsionen in der parieto-occipitalen Furche und den hinteren Partien der Fissura calcarina die Degeneration den Forceps major und die tiefen Schichten des Balkenwulstes betrifft. Nach Läsion der occipitalen Gegend der Fissura occipito-temporalis inferior oder Fissura collateralis, der Furche zwischen Cuneus und Gyrus fornicatus und der vorderen Partie der Fissura calcarina, gehören die secundären Degenerationen dem Forceps minor an.

Nach Erweichung der ersten und zweiten Hinterhauptwindung, des Gyrus descendens und des Cuneus bei erhaltenen Gyrus fusiformis und Gyrus lingualis fand Dejerine die hintere Partie des Hinterhorn von einem völlig degenerirten Markring umgeben. In den weiter vorne gelegenen Zonen traten zu dieser degenerirten Marklage gut erhaltene Fasern aus dem Gyrus fusiformis und lingualis, vom Gyrus angularis, vom oberen Scheitelläppchen und Vorzwickel hinzu. Die Degenerationszone lag dann in der unteren, äusseren Wand des Hinterhornes, dann stieg sie längs der äusseren Ventrikelwand aufwärts und begab sich in den Forceps major und in den Balken.

In einem weiteren Falle fand Dejerine und Vialet nach Erweichung der parieto-occipitalen Lippe des Vorzwickels, vorderen Drittel des Cuneus und der Furche zwischen Cuneus und

Gyrus fornicatus die secundäre Degeneration in den Forceps major übergehen. In der Höhe der Furche zwischen Vorzwickel und Gyrus fornicatus betraf die Degeneration den Forceps minor.

In einem dritten Falle von Erweichung der ersten und zweiten Hinterhauptwindung, des Gyrus fusiformis und Gyrus lingualis, lag die Degenerationszone in der unteren Partie des Ventrikels, aber sie kam dann allmählich in den Forceps minor zu liegen und nimmt im Balkenwulst die hintere untere Partie ein.

Die Verhältnisse des Tapetums bei Thieren, Hunden und Katzen sind in mancher Beziehung anders gestaltet als beim Menschen. Beim Hunde bildet das Tapetum nur eine kleine, dünne Marklage.

Nach Abtragung eines Hinterhauptlappens, die ich beim Hunde ausführte, degenerirten die Balkenfasern in die gegenüberliegende Hemisphäre hinein. Ich habe diese Fasern auf lückenlosen Serienschnitten, die nach Marchi gefärbt waren, verfolgt. Die degenerirten Balkenfasern zogen im Balken über die Mittellinie und strahlten in der gegenüber liegenden Hemisphäre in die erste, zweite und dritte Aussenwindung der Sehsphäre ein. Die meisten dieser degenerirten Fasern gingen aber in der medialsten Markmasse des Hinterhauptlappens über und zwar an die Innenseite des hintersten Theiles der ersten Aussenwindung und in den Gyrus fornicatus.[1])

Diese degenerirten Fasern sind beim Hund nicht tief nach abwärts als Auskleidung des Ventrikels zu verfolgen, sondern diese Fasern bleiben beim Hunde in der Höhe des Ventrikelgewölbes und gehen, indem sie nach hinten in einem nach innen offenen Bogen umbiegen, in die innere Markmasse der caudalsten Partien der ersten Aussenwindung und des Gyrus fornicatus über. In die Unterhornauskleidung sind also diese degenerirten Fasern beim Hunde und bei der Katze nicht zu verfolgen.

Diese degenerirten Balkenfasern sind in der entgegengesetzten Hemisphäre bis zum Gennari'schen Streifen zu verfolgen.

---

[1]) Probst, Die centrale Sehbahn. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.



Das Tapetum beim Menschen ist aber viel mächtiger entwickelt und ich werde weiter unten die Degeneration dieser Fasern im menschlichen Gehirne weiter ausführen.

Auch das Sagittalmark, welches beim Menschen deutlich eine Gratiolet'sche Sehstrahlung und das hintere untere Längsbündel unterscheiden lassen, ist beim Hunde nicht in diesem Maasse differencirt. Beim Hunde und bei der Katze bilden die Gratiolet'sche Sehstrahlung und das sogenannte hintere untere Längsbündel mehr ein gemeinschaftliches, zusammengehöriges Sagittallager, das nach meinen experimentellen und pathologisch anatomischen Untersuchungen aus Rindensehhügel- und Sehhügelrindenfasern besteht.

Ebenso kann auch beim Affen nur ein einziges Sagittallager im Hinterhauptlappen unterschieden werden, welches die Vereinigung der Gratiolet'schen Sehstrahlung und Burdach's hinterem unteren Längsbündel darstellt. Dieses Sagittallager des Hinterhauptlappens besteht auch beim Affen, sowie beim Hund und bei der Katze aus kleinen Faserbündelchen zusammengesetzt, die sich stark mit Hämatoxylin färben.

Diese Bündelchen kommen von der Spitze der inneren und äusseren Seite des Hinterhauptlappens und ziehen vorwärts, indem sie das Hinterhorn völlig umgeben. In der Höhe des Schweifkernes biegen diese Fasern nach innen und strahlen in das Pulvinar und in den äusseren Kniehöcker, den lateral dorsalen Sehhügelkern und das oberflächliche Mark des vorderen Zweihügels ein.

Dejerine meint nun auch beim Affen ein hinteres, unteres Längsbündel nachweisen zu können. Dejerine meint, dass zwischen dem oben erwähnten Sagittalmark und dem noch zu erweisenden Fasciculus verticalis des Hinterhauptlappens von Wernicke ein dünnes Lager von feinen Markfasern besteht, welches sich nur wenig mit Hämatoxylin färbt. Dejerine identificirt nun diese Fasern mit dem lateralen Sagittalmark des menschlichen Hinterhauptlappens.

Dejerine meint, dass die Fasern dieses hinteren, unteren Längsbündels beim Affen von der inneren und äusseren Seite und von der Spitze des Hinterhauptlappens aus an der Seite der Sehhügelstrahlung in die Schläfenwindungen ausstrahlen, in den Mandelkern und in die Rinde, welche rückwärts die Sub-

stantia perforata anterior begrenzt. Die grösste Zahl der Fasern des hinteren unteren Längsbündels geht nach Dejerine beim Affen in die vordersten Theile der ersten Schläfewindung, eine kleinere Partie geht in den unteren Theil der äusseren Kapsel.

Ich halte dieses von Dejerine beim Affen als hinteres unteres Längsbündel geschilderte Marklager zum grössten Theile für Sehhügelfasern, Sehhügelrinden — und Rindensehhügelfasern, welche im weiteren Verlaufe in das Sagittalmark zu liegen kommen. Durch Degenerationsversuche konnte ein hinteres, unteres Längsbündel im Sinne Burdach's weder beim Affen noch beim Menschen bisher mit Gewissheit nachgewiesen werden.

Wenn wir den grob anatomischen Befund ins Auge fassen, wie sich das sogenannte hintere untere Längsbündel auf Grund von Durchschnitten, Abfaserungspräparaten und Hämatoxylinpräparaten ergiebt, so vergleicht Dejerine[1]) die grobe Gestalt dieser Markfaserung im Schläfelappen mit einer stark gebogenen Dachrinne. Das Burdach'sche hintere untere Längsbündel bildet im Schläfelappen des Menschen an der unteren, äusseren Seite der Hemisphäre, entsprechend der dritten Schläfenwindung und dritten Hinterhauptwindung, einen vorspringenden Winkel. Die äussere Seite dieses Bündels entspricht der ersten und zweiten Schläfenwindung, die untere Seite kleidet die Basis des Gyrus fusiformis und Gyrus lingualis aus und vermengt sich innen mit dem hinteren Bündel des Cingulums.

Im Occipitallappen bildet das hintere untere Längsbündel auf Frontalschnitten einen förmlichen Ring um das Hinterhorn. In seinem Zuge vom Hinterhauptlappen zum Schläfenmark nimmt es an Dicke immer mehr und mehr zu.

Die innere concave Fläche dieses sogenannten Längsbündels steht mit dem Projectionsfaserlager des Schläfenhinterhauptlappens in Beziehung und bildet die Gratiolet'sche Sehstrahlung, welche das hintere, untere Längsbündel vom Tapetum trennt.

Die convexe Seite des hinteren, unteren Längsbündels ist unregelmässig und nach Dejerine von Associationsfasern des Hinterhauptlappens gebildet. An der Basis jeder Windung bildet es eine Art Vorsprung, der durch Kreuzung von Commissuren

---

[1]) Dejerine, Centres nerveux. Paris 1895.



und Associationsfasern gebildet ist. Diese Markvorsprünge zeigen eine sagittale Richtung und sind besonders an der Basis der dritten Schläfenwindung, dritten Hinterhauptwindung, Gyrus fusiformis und Gyrus lingualis, weniger beim Gyrus angularis ausgesprochen.

Die obere Grenze des Sagittalmarkes ist im Schläfenlappen schlecht ausgeprägt und vermengt sich hier nach Dejerine mit den Projectionsfasern des Schläfen- und Scheitellappens, dagegen ist die Begrenzung der Partie des Sagittalmarkes, die rückwärts und unterhalb von der nach rückwärts und unten gekrümmten Schweifkernpartie gelegen ist, eine scharfe.

Vor dem retrolenticulären Abschnitte der inneren Kapsel umgibt das hintere, untere Längsbündel das hintere Ende und den unteren Rand des Putamen, ferner umfasst es das Unterhorn und erreicht die äussere Partie des Mandelkernes, wo es mit dem sogenannten noch zu erweisenden Fasciculus uncinatus zusammenstosst und die graue Substanz, welche die Vormauer mit dem Mandelkern und der benachbarten Hirnrinde verbindet.

Das hintere untere Längsbündel unterscheidet sich von der benachbarten Faserung der Gratiolet'schen Sehstörung durch das grobe Caliber seiner Fasern und die starke Färbung mit Hämatoxylin. Die einzelnen Bündelchen, welche das hintere untere Längsbündel zusammensetzen, werden durch feine Fasern voneinander getrennt, welche zum Theile der Sehstrahlung von Gratiolet angehören und zum Theile das hintere untere Längsbündel senkrecht auf die Richtung der Fasern durchqueren und zum Aufbau des Tapetums gehören.

Das hintere untere Längsbündel besteht nach Dejerine aus Fasern verschiedener Länge, es soll eine Menge langer Fasern enthalten, deren Degeneration nach Läsionen des Hinterhauptlappens bis in die Markmasse des Schläfelappens verfolgt werden kann.

Die Fasern des Stratum sagittale laterale kommen vom Hinterhauptlappen, wobei sie von Projections- und Commissurenfasern durchzogen werden. Sie durchziehen radiär das Mark des Hinterhauptlappens und gruppiren sich bald hinter dem Hinterhorn zu einem ringförmigen Bündel. Unterwegs strömen Fasern vom Cuneus, Gyrus lingualis und Gyrus fusiformis und den drei Hinterhauptwindungen zu.

Es verlaufen nicht alle Fasern gleichartig. Jene Fasern, welche in der unteren und äusseren Partie des Hinterhauptlappens entspringen, gehen von rückwärts längs dem unteren und äusseren Rande des Hinter- und Unterhornes nach vorne. Jene Fasern, welche in der oberen äusseren Partie des Hinterhauptlappens entspringen, gehen schief nach unten vorne längs der äusseren Ventrikelwand und ziehen um so schräger, in je höhere Gegenden sie kommen.

Die Fasern des Cuneus ziehen ebenfalls schräg nach unten und vorne längs der Innenwand des Hinterhornes aussen von dem sogenannten Stratum calcarinum, dann ziehen sie unter dem Boden des Unterhornes weiter nach vorne.

Alle diese Fasern treten zu dem compacten Sagittalmark längs dem unteren, äusseren Ventrikelrande zusammen.

Die meisten Autoren nehmen nun an, dass das hintere untere Längsbündel zahlreiche Fasern im Schläfelappen an die Schläfewindungen abgibt, welche Fasern vom Hinterhauptlappen kommen.

Die Fasern in der unteren Etage begeben sich in den Gyrus Hippocampi, Gyrus fusiformis und die dritte Schläfenwindung. Eine grosse Zahl von Fasern soll in die zweite, eine noch grössere in die erste Schläfenwindung einstrahlen, die übrigen Fasern sollen den Schläfepol erreichen, wo sie sich mit dem Burdach'schen Bogenbündel und dem Hakenbündel durchflechten.

Eine kleinere Zahl von Fasern soll in die äussere Kapsel übergehen, um hier die tiefste Lage zu bilden. Diese Fasern durchkreuzen sich mit den Fasern der Commissura anterior und mit denen des Hakenbündels.

Andere Fasern strahlen in die Hakenwindung und in die Schläferinde, welche die Substantia perforata anterior begrenzt und in die anliegende Rinde der ersten Schläfenwindung.

Dejerine erklärt als specifisches Aussehen des hinteren unteren Längsbündels im Schläfelappen, dass es hier von welligen, mit Hämatoxylin sich stark färbenden Bündelchen durchzogen wird, welche nach vorne und innen umbiegen, die Sehstrahlung durchschreiten und in das retrolenticuläre Feld der inneren Kapsel ziehen und sich dann im Pulvinar, äusseren und inneren Kniehöcker und in die Sehhügelkerne begeben.

Die vordersten dieser welligen Bündelchen stossen an die Regio subthalamica und den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel und steigen mit den Fasern dieser in den Hirnschenkelfuss, deren äusseres Fünftel sie einnehmen.

Gratiolet, der das von ihm beschriebene Marklager als Sehstrahlung beschrieb, Meynert, der es Sehfaserlamelle, Wernicke, der es Sagittallager des Hinterhauptlappens nannte, hielten die von ihnen beschriebenen Fasern für Projectionsfasern. Zu dem gleichen Resultate kamen Charcot, Ballet und Brissaud bei dem von ihnen als Faisceau sensitif bezeichneten Bündel.

Charcot und Ballet hielten das hintere untere Längsbündel im Vereine mit der Gratiolet'schen Sehstrahlung als das Hauptleitungsbündel für die allgemeine Sensibilität, le faisceau sensitif, welches in den Hinterhauptlappen geht und das äussere Bündel des Hirnschenkelfusses bildet. Brissaud kam zur selben Ansicht und bezeichnete das hintere untere Längsbündel als äusseres und die Sehstrahlung als inneres Sensitifbündel.

Sachs hält das hintere untere Längsbündel, sein Stratum sagittale externum, aus Associationsfasern bestehend, das nur eine kleine Zahl von Projectionsfasern enthält.

Dejerine glaubt ebenfalls, dass dieses Bündel nur aus Associationsfasern besteht, nur die obere Schicht, welche mit dem retrolenticulären Theile der inneren Kapsel innig vereint ist, enthalte auch Projectionsfasern, welche zum Sehhügel, äusseren Kniehöcker und Globus pallidus gehen.

Ebenso wie die ganze occipitale Partie des hinteren unteren Längsbündels von Fasern durchzogen wird, die zum Tapetum und zur Sehstrahlung gehen, durchqueren auch im temporalen Theile Projectionsfasern der Schläfewindungen das Bündel.

Läsionen des Hinterhauptlappens, sowie reine Läsionen des Sehhügels geben durch die secundäre Degeneration der Fasern mannigfache, klärende Einblicke. Die experimentellen Arbeiten von Gudden, Munk, Forel, Monakow, mir, sowie die klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Monakow, Henschen, Dejerine, Vialet u. A. zeigten, dass Hinterhauptläsionen eine secundäre Degeneration der Sehhügelstrahlung, des Pulvinar, des äusseren Kniehöckers und des vorderen Zweihügels hervorrufen.

Ich habe sowohl nach reinen isolirten Sehhügelläsionen, wie nach experimenteller Abtragung der sogenannten Sehsphäre die Strahlung des Sagittalmarkes festgestellt und Ursprung und Ende dieser Fasern beschrieben und verweise ich auf meine diesbezüglichen Arbeiten.

Im Folgenden will ich die Verhältnisse des Sagittalmarkes, d. i. das hintere untere Längsbündel mehr der Sehstrahlung. und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens an einem Falle mit theilweiser Erweichung des Hinterhauptlappens zu einem Theile klarlegen.

Die 60jährige Handschuhputzerin Henriette B. aus Lüneburg bei Hannover wurde mittelst polizeiärztlichen Pareres in die Irrenanstalt aufgenommen. Nach Angabe ihres Gatten soll sie vor einem halben Jahre einen Schlaganfall erlitten haben, wonach sich eine vorübergehende Lähmung der rechten Körperseite und stetige Abnahme der Intelligenz einstellte. Seit vier Tagen sei sie derart aufgeregt, dass man sie nur mit Mühe im Zimmer erhalten könne. Jeden unbewachten Augenblick benütze sie, um entweder durch die Thüre zu entfliehen oder einen Versuch zu machen, durch das Fenster auf die Strasse zu springen; daran gehindert, schlug sie heftig um sich und schrie ganz unzusammenhängende Worte.

Dem erscheinenden Polizeiarzt eilte sie mit ausgebreiteten Armen entgegen, immerfort „der lange Doctor, der gute Doctor" rufend. Sie war mit Mühe zu bewegen, sich niederzusetzen und einen Trunk Wasser zu nehmen. Auf die gestellten Fragen gab sie dem Polizeiarzte entweder keine Antwort oder sie erwiderte mit ganz unverständlichen Worten. Nach kurzen Pausen der Ruhe sprang sie neuerdings erregt auf, sucht sich zu befreien und will entfliehen. Dabei starrte sie ihre Umgebung ganz verständnislos an und war nur mit Mühe wieder ins Zimmer zurückzubringen. Der Polizeiarzt constatirte eine rechtsseitige Parese der Extremitäten und eine Hemianopie nach rechts.

Der Mann gab ferner noch an, dass die Kranke seit dem letzten Schlaganfalle sehr vergesslich und oft verworren wurde und über Schmerzen in der Herzgegend klagte. Das rechte Bein habe sie eine Zeit hindurch beim Gehen nachgeschleift.

Bei der Aufnahme in die Irrenanstalt hatte die Kranke ein Körpergewicht von 36·7 Kilogramm. Die Kranke ist mittelgross,

von gracilem Knochenbau, marantisch, die Haut ist dünn, gefaltet. Der Schädelumfang ist 53·5 Centimeter. Die Pupillen sind gleich, langsamer reagirend, ohne hemiopische Reaction. Die linke Lidspalte ist etwas enger, die Mundwinkel und Nasolabialfurche sind symmetrisch. Die Zunge ist trocken und liegt gerade in der Mundhöhle. Die Kranke hört Geräusche. Nach rechts hin ist sie hemianopisch.

Die Arterien sind geschlängelt und rigid. Der Puls ist frequent, unregelmässig. Der Thorax ist schmal flach, der Herzspitzenstoss hebend nach aussen gerückt und verbreitert; es besteht ein systolisches Geräusch.

Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits gleich, die Sohlenreflexe sind lebhaft.

Die Kranke bewegt das linke Bein nicht, wohl aber das rechte. Wird das linke Bein passiv aufgehoben, fällt es sofort nieder, das rechte Bein wird dagegen beim selben Versuche einige Zeit emporgehalten. Die Sensibilität ist nicht gestört.

Der rechte Arm kann emporgehalten werden, der linke Arm fällt aber, wenn er erhoben wird, schlaff nieder. Nadelstiche werden im linken Arme durch langsames Anziehen beantwortet. Der Bicepssehnenreflex ist vorhanden.

Die Kranke kam in einem deliranten Zustande zur Aufnahme und ist ganz verworren. Sie verkennt die Personen, erkennt Gegenstände weder durch das Gesicht noch das Gehör. Sie fasst die Fragen schwer auf und vergisst diese gleich wieder. Sie ist schwer besinnlich, verloren, blickt ganz verständnislos darein, wenn man ihr Gegenstände, die sie bezeichnen soll, vorhält. Sie macht keine Abwehrbewegungen, wenn man mit der Nadel oder dem Messer gegen das Gesicht fährt. Die ans Ohr gehaltene Uhr vermag sie nicht zu bezeichnen.

Die nächsten Tage lag die Kranke benommen da; beide Bulbi sind conjugirt nach rechts abgelenkt, in der linken oberen Extremität, die bei der Aufnahme paretisch war, zeigten sich nun leichte zuckende Bewegungen. Der Carotispuls ist beiderseits gleich, ebenso der Radialispuls. Im Gesichtsbereiche besteht keine Asymmetrie.

Am vierten Tage nach ihrer Aufnahme geht die Kranke an einer lobulären Pneumonie zugrunde.

Bei der Obduction fanden sich multiple lobulärpneumonische Herde in beiden Lungen, Atheromatose der Aorta, leichte Verdickung der Mitralklappe. Im linken Hinterhauptlappen fand sich eine Erweichung der hauptsächlich lateralen Windungen vor.

Das Gehirn wurde in Formol und in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

In der rechten Hemisphäre fand sich nirgends ein Herd vor.

In der linken Hemisphäre fand sich der Hinterhauptlappen erweicht. Hauptsächlich erstreckte sich die Erweichung auf die drei Hinterhauptwindungen. Die Erweichung der zweiten Hinterhauptwindung ging etwas auf den angrenzenden Gyrus angularis und die angrenzenden hintersten Antheile der zweiten Schläfenwindung über. Der Cuneus, sowie der Gyrus descendens des Hinterhauptlappens waren erhalten geblieben. Jene Partie des Vorzwickels, welche an den Zwickel grenzt, war ebenfalls etwas erweicht.

Vollen und genauen Einblick in diese erweichten Partien und der von hier ausgehenden degenerirten Bahnen des Hinterhauptlappens gaben aber erst die mikroskopischen Serienschnitte.

Die Gehirnschnitte durch das ganze Gehirn wurden nach verschiedenen Verfahren behandelt, nach Weigert-Pal, Nigrosin, van Gieson; die secundären Degenerationszüge wurden hauptsächlich nach der Marchi'schen Methode studirt.

In dem Photogramme der Fig. 1 sehen wir einen Frontalschnitt durch den erweichten linken Hinterhauptlappen, der nach Weigert-Pal gefärbt ist. Wir sehen hier den vollen Umfang der Erweichung, welche die drei Hinterhauptwindungen O_1, O_3 und O_2 umfasst. Die Erweichung geht bis zum Ventrikelspalt. Der Cuneus, der Lobulus fusiformis und lingualis sind erhalten geblieben und ebenso das bis zum Ventrikelspalt hinzugehörige Marklager.

Das Photogramm der Fig. 2 zeigt die Erweichungsverhältnisse auf einem weiter vorne gelegten Frontalschnitte. Wir finden hier auf einem nach Weigert-Pal gefärbten Schnitte die Hinterhauptwindungen und den angrenzenden Theil des Gyrus angularis und den Praecuneus erweicht; der Cuneus, der Lobulus fusiformis und lingualis sind sammt ihrer Markmasse erhalten. Die Erweichung reicht auch hier bis zum Ventrikel.

Etwas weiter frontaler zeigt der Schnitt, den das Photogramm der Fig. 3 darstellt, die Erweichungsverhältnisse. Am stärksten ist hier die zweite Occipitalwindung von der Erweichung ergriffen, ferner die angrenzenden Partien der dritten Hinterhaupt- und Schläfenwindung und der Praecuneus. Die Erweichung reicht auch hier bis zum lateralen Ventrikelrande.

Das mediale Tapetum und der mediale Antheil des Stratum sagittale occipitale sind erhalten.

Der Cuneus, der Lobulus lingualis und der Lobulus fusiformis sind nicht erweicht.

Im Marke des Gyrus angularis und der caudalsten Partien des oberen Scheitelläppchens finden sich Degenerationen vor.

Noch weiter vorne gibt uns das Photogramm der Fig. 4 Auskunft über die vorderen Grenzen des Erweichungsherdes. Wir finden auf diesem Schnitte bereits die beiden unteren Schläfenwindungen T_2 und T_3 und die Windungen des oberen Scheitelläppchens *o. S.* auftauchen. Es findet sich auf diesem Schnitte das vordere Ende der Erweichung, die hier auf die angrenzenden Partien des Gyrus angularis und der zweiten Schläfenwindung übergeht. Die Erweichung und die völlige Degeneration der noch erhaltenen Markmassen reicht auch hier bis zum lateralen Ventrikelrande.

Im Praecuneus finden wir hier noch einzelne kleine Erweichungsherde, ebenso winzige Herdchen in der Markmasse zwischen Gyrus angularis und dem oberen Scheitelläppchen.

Der Forceps minor und das mediale Tapetum, sowie der mediale Antheil des sogenannten hinteren unteren Längsbündels, des von mir als Stratum sagittale occipitale bezeichneten Strahlenkranzes sind erhalten.

Der Theil des Balkens, der über dem oberen Ventrikelrande gelagert ist, zeigt unter erhaltenen Fasern zahlreiche degenerirte.

Das Stratum sagittale occipitale an der lateralen Ventrikelwand, sowie das laterale Tapetum sind völlig zugrunde gegangen. Die ventrale Partie dieser beiden Faserungszüge in der bekannten winkeligen Form ist ebenfalls so wie die mediale Partie erhalten.

Die secundär degenerirten Faserzüge wurden auf Frontalschnitten durch das ganze Gehirn, die nach Marchi gefärbt waren, verfolgt.

In Fig. 5 sehen wir das Photogramm eines nach Marchi gefärbten Frontalschnittes durch die ganze linke Hemisphäre, wobei vom Schnitte die hintere Centralwindung (*h. C.*), das untere Scheitelläppchen (*u. S.*), die zweite und dritte Schläfenwindung (T_2 und T_3), der Gyrus fornicatus (*G f*), der Balken (*B*), der Gyrus Hippocampi (*H*) und der Lobulus fusiformis fus getroffen sind.

Wir sehen hier noch eine kleine Partie der Rinde der zweiten Schläfenwindung T_2 erweicht und davon Degenerationszüge ausstrahlen.

In den caudaler angelegten Frontalschnitten nach Marchi konnten wir die degenerirte Faserung der zerstörten Hinterhauptwindungen in den ventralen Antheil des Stratum sagittale occipitale verfolgen, in derselben Weise, wie es weiter vorne das Photogramm der Fig. 5 zeigt.

Die ventrale und mediale Partie des linken Tapetums und des linken Stratum sagittale occipitale zeigt keinerlei Degenerationen.

Die laterale Partie des Stratum sagittale occipitale zeigt nur im ventralen Theile starke Degenerationen, wie es *s. s.* in Fig. 5 zeigt. Das Tapetum zeigt hier auch auf der lateralen Seite keine wesentlichen Degenerationen dar. Wohl aber ist das Stratum sagittale occipitale, das aus dem sogenannten hinteren unteren Längsbündel und der bisher als Sehstrahlung bezeichneten Partie besteht, im ventralen Antheile stark degenerirt. Nur ganz wenige degenerirte Fasern sind auch im dorsaleren Abschnitte der äusseren Lage des Stratum sagittale occipitale zu sehen.

Diese degenerirten Faserzüge im ventralen Theile des Stratum sagittale occipitale verlaufen von den erweichten Hinterhauptwindungen in derselben Lage und Gestalt weiter frontalwärts bis zum äusseren Kniehöcker, wie es das Photogramm der Fig. 6 zeigt. Auch diese Figur ist ein Photogramm eines nach Marchi gefärbten Frontalschnittes. Die roth eingezeichneten Bahnen im Stratum sagittale (*s s* Fig. 6) zeigen die in den äusseren Kniehöcker einstrahlenden Hinterhauptbahnen.

In Fig. 6 sehen wir die Fasern des Stratum sagittale ventral vom Linsenkerne gegen den Sehhügel ziehen. Die meisten Fasern strahlten in den äusseren Kniehöcker ein, degenerirte

Fasern ziehen aber auch ins Pulvinar und die angrenzenden Ganglienzellen des lateralen Sehhügelkernes. Die Ganglienzellen des äusseren Kniehöckers zeigen sich zum Theile geschrumpft.

Ganz ähnliche Verhältnisse zeigen sich in dem mit Osmiumsäure behandelten Schnitte, welchen das Photogramm der Fig. 7 wiedergibt. Auch hier sehen wir die Einstrahlung der Hinterhauptfasern des Stratum sagittale in den äusseren Kniehöcker und in den Sehhügel.

Von diesen degenerirten Hinterhauptfasern, die im ventralen Theile des Stratum sagittale occipitale verlaufen, konnten keine Ausstrahlungen in den Schläfenlappen constatirt werden, sondern alle diese Fasern endigten mit Aufsplitterungen im Zwischenhirn. Ich konnte also in dem Stratum sagittale occipitale keine Associationsfasern des Hinterhauptlappens zum Schläfenlappen constatiren, wie es die meisten Autoren fast ausschliesslich dem sogenannten hinteren unteren Längsbündel zuschreiben, sondern nur „Rindensehhügelfasern". Die „Sehhügelrindenfasern" des Stratum sagittale occipitale waren nicht degenerirt, da der Sehhügel ganz unversehrt war.

Ebenso konnte ich auch keine degenerirten Fasern des Hinterhauptlappens zu dem von verschiedenen Autoren im Sinne von Onufrowicz beschriebenen fronto-occipitalen Längsbündel verlaufen sehen. Ein Stirnhirn-Hinterhauptbündel, wie es viele Autoren auf Grund balkenloser Gehirne beschrieben haben, besteht in diesem Sinne nicht und es sind auch die von den verschiedenen Autoren daraus gezogenen Schlüsse unrichtig, wie ich mich auf Grund des Studiums balkenloser Gehirne überzeugen konnte.[1])

Von den oben beschriebenen erweichten Hinterhauptwindungen degenerirten aber auch eine grössere Anzahl von Fasern in den Balken hinein. Es sind das jene Fasern, deren Ursprungsganglienzellen in den erweichten Hirnwindungen lagen und nun secundär in die rechte Hemisphäre hinein degenerirten. Durch die Degeneration konnte nun auf mit Osmiumsäure behandelten Schnitten der Verlauf dieser Verbindungsfasern mit der anderen Hemisphäre studirt werden.

---

[1]) Probst, Ueber den Bau des vollständig balkenlosen Grosshirns. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1901.



In dem Photogramme der Fig. 5 sehen wir in dem Balken (*B*) die degenerirten Hinterhauptsfasern roth eingezeichnet. Diese degenerirten Fasern kommen von den erweichten Hinterhauptwindungen und ziehen von hier im ventralen Abschnitte des Balkenwulstes auf die andere Seite.

Den Verlauf dieser degenerirten Balkenfasern sehen wir in dem nach Marchi gefärbten Schnitte der Fig. 8. Dieser Frontalschnitt geht durch die ganze rechte Hemisphäre, das obere (*o. S.*) und untere Scheitelläppchen (*u. S.*), die beiden unteren Temporalwindungen (T_2 und T_3), den Lobulus fusiformis und lingualis. Wir sehen in diesem Schnitte, wie die degenerirten Hinterhauptfasern der linken Hemisphäre in das mediale Tapetum der rechten Hemisphäre übergehen. Der grösste Theil der Fasern des Forceps minor der rechten Hemisphäre ist auf diese Weise degenerirt. Aus dem ventralen Antheile des Balkenwulstes ziehen diese Fasern in die mediale Begrenzungsmarkmasse des Ventrikels, wie es x in Fig. 8 zeigt. Der ventrale und laterale Theil des Tapetums und des Stratum sagittale occipitale der rechten Hemisphäre zeigt keine degenerativen Veränderungen.

Es beweist dies also, dass die Hinterhauptfasern durch den ventralen Balkenwulst zum Tapetum des medialen Ventrikelrandes ziehen und von hier aus sich verzweigen. Es beweist dies auch, dass die Balkenfasern nicht nur die symmetrischen Rindenpartien miteinander verbinden, sondern auch asymmetrische Rindengebiete, was ich schon anderweitig nachgewiesen habe.[1])

Die Serienschnitte, welche mit Osmiumsäure behandelt wurden, zeigen demnach nach der Erweichung eines Hinterhauptlappens sehr wichtige aufklärende Faserverhältnisse des Hinterhauptlappens.

Ausser im linken Hinterhauptlappen fand sich keine weitere Veränderung im ganzen Gehirne vor. Die Erweichung im Hinterhauptlappen war durch Thrombose des arteriosklerotischen Gefässes bedingt.

Klinisch handelte es sich in dem Falle um eine senile Demenz auf arteriosklerotischer Basis. Die vorübergehende

---

[1]) Probst, Ueber die Localisation des Tonvermögens. Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Bd. XXXII, H. 2.

rechtsseitige Parese ist wohl nicht als directe Wirkung der Erweichung des linken Hinterhauptlappens zu beziehen. Flechsig vermuthet, dass die centrifugalen Bahnen der Sehsphäre einen Einfluss auf Muskelbewegungen sichern. Die motorischen Centren und Bahnen waren intact.

Schnitte durch die Zweihügelgegend, die Brücke, das verlängerte Mark und das Rückenmark, welche nach Marchi, van Gieson, mit Nigrosin etc. behandelt waren, liessen keine Veränderungen in den Leitungsbahnen daselbst erkennen.

Der Erweichung des linken Hinterhauptlappens entsprach die beobachtete rechtsseitige Hemianopie. Auf die aphasischen Störungen, welche die Kranke darbot, kann ich mich hier nicht einlassen.

Die Sensibilität war in dem oben beschriebenen Falle nicht gestört. Weder in der Schleifenschicht noch im Rückenmark konnten Veränderungen der sensiblen Bahnen constatirt werden.

Von den klinischen Symptomen in dem Falle war besonders die conjugirte Ablenkung der Bulbi nach der entgegengesetzten Seite auffallend, welches Symptom bei Läsionen des Hinterhauptlappens besonders häufig auftritt. Ich konnte dieses Symptom wiederholt bei Blutungen auf der Rinde des unteren Scheitelläppchens und Hinterhauptlappens beobachten.

Bei faradischer Reizung der Sehsphäre konnte ich in meinen experimentellen Fällen thatsächlich ebenso wie Schäfer und Munk eine conjugirte Ablenkung der Bulbi nach der entgegengesetzten Seite constatiren.

Zu Krampfzuständen kam es in dem obigen Falle nicht.

Aus den beschriebenen degenerirten Bahnen des Hinterhauptlappens ergibt sich, dass die drei Hinterhauptwindungen ihre Projectionsfaserung in den ventralen Antheil des Stratum sagittale occipitale entsenden und auf diesem eingehaltenen Wege hauptsächlich zum äusseren Kniehöcker, zu einem geringen Theile zum Pulvinar und zum angrenzenden lateralen Sehhügelkern schicken.

In die dorsale Partie des Stratum sagittale occipitale entsenden das obere und untere Scheitelläppchen ihre Stabkranzfasern, was mit den Untersuchungen von Monakow übereinstimmt. Die Stabkranzfaserung des unteren Scheitelläppchens ist eine geringere als die von den anderen Hirnwindungen.

Wenn nun mit Sicherheit im Stratum sagittale occipitale ein Associationsbündel zwischen Hinterhauptslappen und Schläfenlappen in der mächtigen Weise, wie es bisher angenommen wurde, nicht constatirt werden kann, sondern das occipitale Sagittalmark hauptsächlich nur aus Rindensehhügelfasern und Sehhügelrindenfasern besteht,[1]) dann müssen auch die an das hintere untere Längsbündel als Associationsbündel zwischen Schläfen- und Hinterhauptlappen geknüpften Hypothesen in diesem vorherrschenden Sinne fallen gelassen werden. Auch Flechsig ist auf Grund anderweitiger (embryologischer) Untersuchungsmethoden zu denselben Schlüssen gelangt.

Die Hauptschaltstation für alle diese Leitungen und Reizwellen ist somit der Sehhügel, der vermuthlich einen sehr wichtigen Knotenpunkt für das Zusammenspiel der verschiedenen Centren auf der Grosshirnrinde abgibt.

Die Corona radiata in den frontalen Gehirnabschnitten entspricht in ihrem Baue in einem gewissen Sinne vollständig dem Sagittalmark des Hinterhauptlappens. Ich habe deshalb die Corona radiata als Sagittalmark des Stirnhirnes „Stratum sagittale frontale" und das hintere untere Längsbündel mit der Sehstrahlung als Sagittalmark des Hinterhauptlappens, „Stratum sagittale occipitale" benannt. Auf die Unterschiede dieser beiden Fasersysteme komme ich anderweitig zu sprechen.

Hier will ich noch betonen, dass zwischen der Faserung der sogenannten Gratiolet'schen Sehstrahlung und Burdach's hinteren unteren Längsbündel keine so scharfe anatomische wie physiologische Grenze gesetzt werden darf, da in diesen beiden Faserbündeln Fasern derselben Hirnwindungen der Reihe nach verlaufen, so dass zum Theile dieselben Bündelchen erst in der einen Abtheilung des Sagittalmarkes sagittal verlaufend, dann in die andere Abtheilung übertreten und hier weiter ihren sagittalen Verlauf zum Sehhügel nehmen.

Bezüglich der Balkenfasern konnte ich in dem obigen Falle nachweisen, dass die Balkenfasern, welche hauptsächlich von den drei Occipitalwindungen, also der Aussenseite des Hinterhauptlappens ausgehen, zum Theile in die mediale Auskleidung des

---

[1]) Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Arch. f. Psychiatrie 1900. — Probst, Die centrale Sehbahn. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

gegenüberliegenden Hinterhornes übergehen und von hier aus in den Gyrus fusiformis, Gyrus lingualis etc., also die mediale untere Seite des gegenseitigen Hinterhauptlappens. Diese Balkenfasern verbinden demnach die laterale Partie des linken Hinterhauptlappens mit der medialen Partie des rechten Hinterhauptlappens. Die Ursprungsganglienzellen dieser Fasern lagen in dem obigen Falle in der lateralen Rinde des Hinterhauptlappens, es ist aber zu vermuthen, dass eben solche Fasern gegengleich verlaufen, deren Ursprungszellen also in der Rinde des medialen Hinterhauptlappens liegen, und die durch den Balken in die Rinde des lateralen Hinterhauptlappens ausstrahlen. Es stimmt dieser Befund auch mit meinen oben, Seite 14, ausgeführten experimentellen Untersuchungen.

Die Tapetumfasern gehören zum grössten Theile der Balkenfasern an.

Erklärung der Photogramme. (Tafel XIII u. XIV.)

Fig. 1. Frontalschnitt durch den linken Hinterhauptslappen, gefärbt nach Weigert-Pal. O_{1-3} = die drei Hinterhauptswindungen — *C* = Cuneus — *G. a.* = Gyrus angularis — *lingu* = Gyrus lingualis — *fus* = Gyrus fusiformis. (Natürliche Grösse.)

Fig. 2. Frontalschnitt durch den linken Hinterhauptslappen, frontal vor dem Schnitte der Fig. 1, gefärbt nach Weigert-Pal, natürliche Grösse.

o. S. = oberes Scheitelläppchen — O_{1-2} = erste, zweite Occipitalwindung — *G. a.* = Gyrus angularis — *C* = Cuneus — *lingu* = Gyrus lingualis — *fus* = Gyrus fusiformis.

Fig. 3. Frontalschnitt durch den linken Hinterhauptslappen, natürliche Grösse, gefärbt nach Pal-Weigert.

Bezeichnungen wie in Fig. 2.

Fig. 4. Frontalschnitt durch den linken Hinterhauptslappen, gefärbt nach Weigert-Pal, natürliche Grösse.

o. S. = oberes Scheitelläppchen — *G. a.* = Gyrus angularis — T_{2-3} = zweite und dritte Schläfenwindung — *fus* = Gyrus fusiformis — *lingu* = Gyrus lingualis — *C* = Cuneus — *Pr. C.* = Praecuneus.

Fig. 5. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre, gefärbt nach Marchi.

G. f. = Gyrus fornicatus — *B.* = Balken — *H* = Gyrus Hippocampi — *fus* = Gyrus fusiformis — T_{2-3} = zweite und dritte Schläfenwindung — *u. S.* = unteres Scheitelläppchen — *h. C.* = hintere Centralwindung — *ss* = Stratum sagittale occipitale (ventrale Abtheilung).

Fig. 6. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre, gefärbt nach Marchi.

S. S. = Sagittalmark des Hinterhauptslappens — *v. C.* = vordere Centralwindung — *h. C.* = hintere Centralwindung — T_{1-3} = erste, zweite und dritte Schläfenwindung — *fus* = Gyrus fusiformis — *H* = Gyrus Hippocampi —

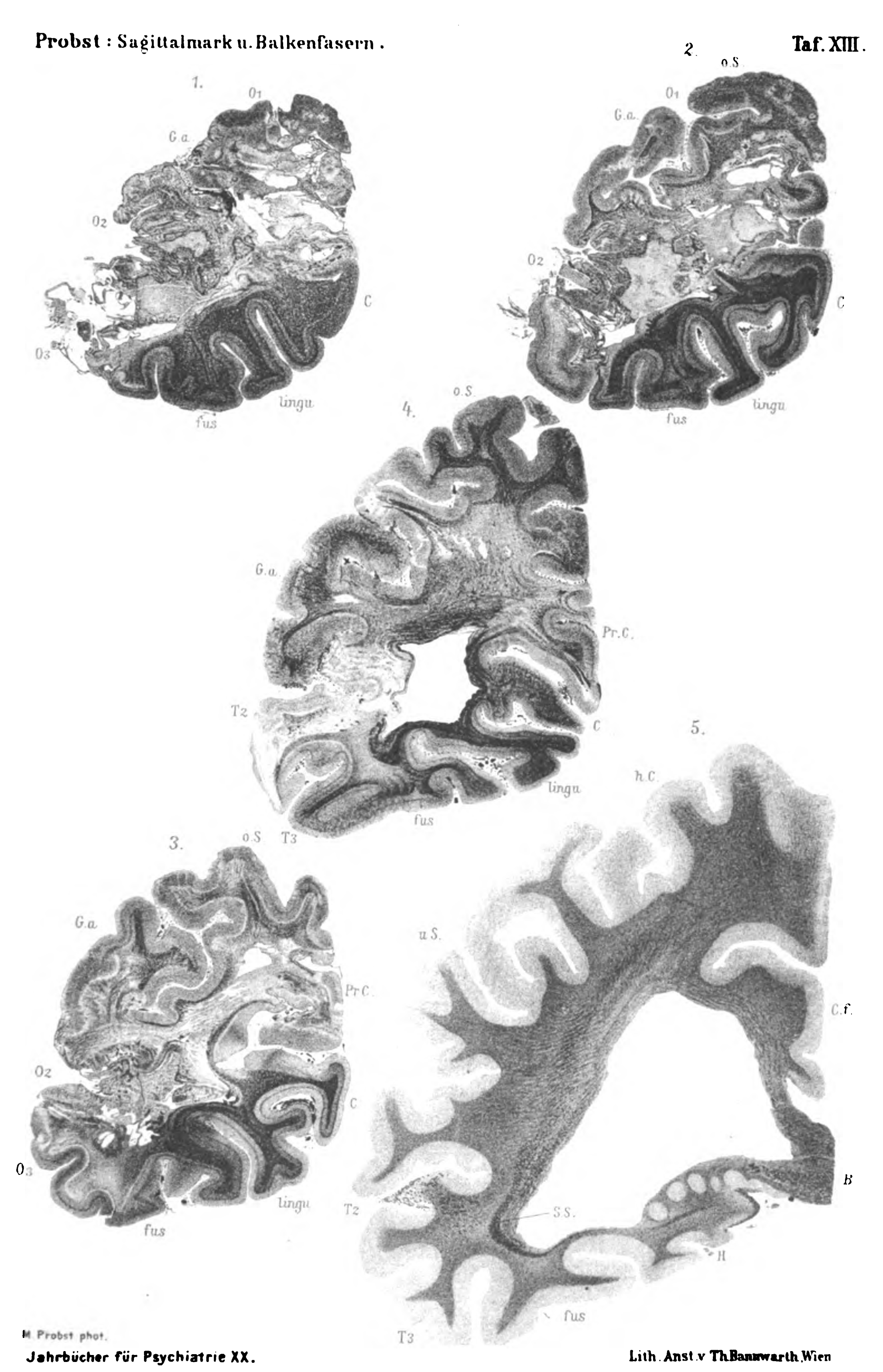
a. K = äusserer Kniehöcker — *N. C.* = Schweifkern — *Str. med.* = Stria medullaris — *S. L.* = Striae Lancisi — *R. K.* = rother Kern — *K. Th.* = Kleinhirn-Thalamusbündel (Bindearme). Die degenerirten Faserzüge sind roth eingezeichnet.

Fig. 7. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre, gefärbt nach Marchi vergrössert.

N. C. = Nucleus caudatus — *Str. med.* = Stria medullaris — T_{1-3} = die drei Schläfewindungen — *fus* = Gyrus fusiformis — *H* = Gyrus Hippocampi — *S. S.* = occipitales Sagittalmark — *a. K.* = äusserer Kniehöcker — *fld* = dorsales Längsbündel — *K. Th.* = Kleinhirn-Thalamusbündel.

Fig. 8. Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre mit den degenerirten Balkenfasern *x*; natürliche Grösse, Färbung nach Marchi.

G. f. = Gyrus fornicatus — *h. C.* = hintere Centralwindung — *o. S.* = oberes Scheitelläppchen — *u. S.* = unteres Scheitelläppchen — T_{2-3} = zweite und dritte Schläfenwindung — *fus* = Gyrus fusiformis — *lingu.* = Gyrus lingualis.

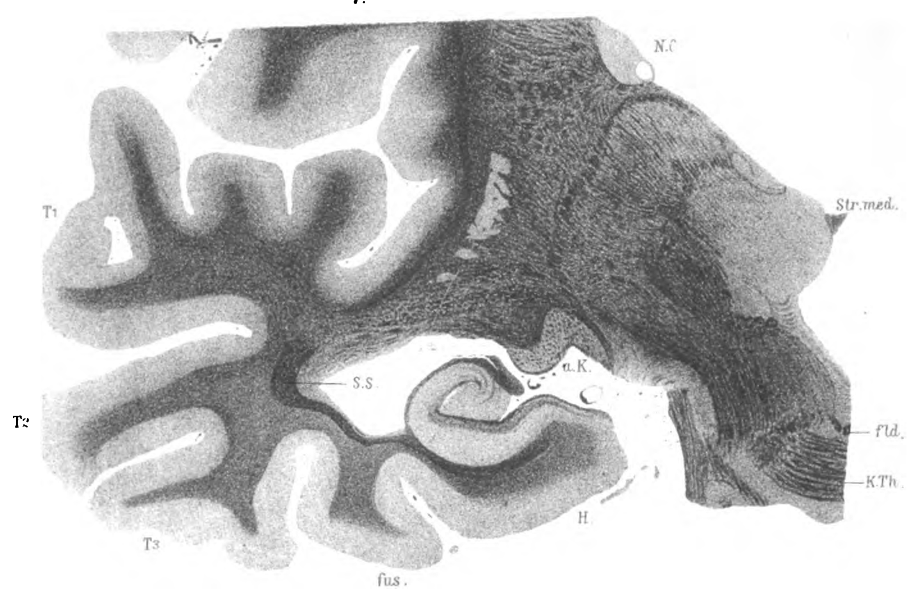


M. Probst phot.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

7.



6.

v.C.
h.C.
S.L
B
N.C
Gf.
Str.med.
R.K
K.Th.
a.K.
S.S.
H
T3
fus.

8.

h.C.
o.S.
u.S
H.
x
lingu
fus.
T3

M. Probst phot.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

(Aus der psychiatrischen Klinik des Herrn Hofrathes Freiherrn von Krafft-Ebing in Wien.)

Ueber juvenile Tabes

nebst Bemerkungen über symptomatische Migräne.

Von

Dr. Heinrich v. Halban,
klinischem Assistenten.

Noch in jüngster Zeit begegnen wir Behauptungen, und zwar nicht geringerer Autoren als v. Leyden, Marie und Anderer, die das Vorkommen der Tabes im Kindesalter bezweifeln oder sogar direct leugnen. v. Leyden,[45] der „selbst bei Kindern eigentliche Tabes nicht gesehen hat", meint, dass die Fälle von infantiler Tabes, über die berichtet worden ist und die sogar auf hereditäre Syphilis bezogen worden sind, einer Kritik nicht Stand halten." Marie[46]) sagt, dass die Tabes vor dem 25. Lebensjahr überhaupt nicht vorkomme. Sachs erwähnt in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten des Kindesalters die infantile Tabes gar nicht. Diese Meinung so hervorragender Autoren soll uns entschuldigen, wenn wir auf dies vielbesprochene Thema zurückkommen und einige theils im Ambulatorium, theils in der Klinik des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing beobachtete Fälle mittheilen. Wir verfolgen diese Fälle hauptsächlich deshalb mit Interesse, weil sie einen Hinweis bieten auf die Bedeutung der Lues für die Entstehung der Tabes dorsalis. Denn zu den wichtigsten Momenten, die für diese Abhängigkeit sprechen, gehört wohl das Auftreten der Hinterstrangerkrankung in ungewöhnlichem Alter in Fällen, in denen auch die Lues in einer aussergewöhnlich späten oder

frühen Lebensperiode aufgetreten ist. Die Angaben der meisten Autoren stimmen darin überein, dass die ersten tabischen Symptome nur selten früher als 2 und später als 20 Jahre nach der Infection sich einstellen, während sie gewöhnlich zwischen dem 5. und 18. bis 20. Jahre auftreten. (Erb,[13]) Redlich,[62]) Marie,[46]) Gowers.[22])

Dasselbe ergeben unsere eigenen Erfahrungen. In 85 Fällen schienen uns die entsprechenden Angaben verwerthbar.

Zeitraum zwischen der Infection und dem Auftreten der ersten Symptome	Zahl der Fälle
1 Jahr	0
2 bis 3 Jahre	6
4 „ 6 „	12
7 „ 10 „	15
10 „ 12 „	15
13 „ 15 „	15
16 „ 18 „	12
19 „ 21 „	6
22 „ 28 „	4

Fälle, die vermöge ihres ungewöhnlichen Alters heranzuziehen wären, sind: Der öfters citirte Fall von Berger:*) Lues mit 70, Tabes im 74. Jahre; Nonne:[56]) zwei Fälle, Männer betreffend, die sich im 58. Lebensjahre inficirten und von denen einer im 64., der andere im 66. Jahre Tabes bekam; Voigt:**) zwei Fälle von Lues mit 55 Jahren, Tabes mit 57, respective 58 Jahren; Erb:[13]) mit 19 Jahren Lues, mit 22 Jahren Tabes; Crohn:[10]) mit 1 Jahre Lues, mit 13 Jahren Tabes; Kutner***) mit 5 Jahren Lues, mit 17 Jahren Tabes; sowie die extremen unter unseren Fällen: In zwei Fällen, einem Manne und einer Frau, Lues mit 18 Jahren, Tabes mit $22^1/_2$, respective 23 Jahren;

*) Cit. nach Moebius.[53])

**) Cit. nach Redlich.[62])

***) Die Publication von Kutner (Inaugural-Dissertation, Breslau 1900) wurde mir erst während der Correctur dieser Arbeit bekannt.

Lues mit 50 Jahren, Tabes mit 66 Jahren. Endlich gehören hierher jene juvenilen Fälle, in denen hereditäre Lues nachweisbar ist. Hier kann man doch nicht mehr von einem unglückseligen Zusammentreffen der Infection und der Hinterstrangdegeneration sprechen wie im mittleren, gewöhnlichen Tabesalter.

Wenn aber ein unzweifelhafter Beweis für die ätiologische Bedeutung der Syphilis dargebracht werden soll, müssten wir im Vorhinein erwarten und verlangen, dass in den juvenilen Tabesfällen die hereditäre Lues in einer verhältnissmässig grösseren Anzahl von Fällen nachweisbar wäre als bei der Tabes der Erwachsenen, vorausgesetzt, dass dem Untersuchenden nicht nur das Kind, sondern auch die Eltern zur Verfügung stehen.

Oefters hervorgehoben wurde, und zwar als Beweis gegen die Abhängigkeit der Tabes von der Syphilis, die grosse Seltenheit der invenilen Tabesfälle überhaupt, wie auch ihre Seltenheit gegenüber der juvenilen progressiven Paralyse. Was nun die Seltenheit der juvenilen Tabes überhaupt betrifft, so könnte sie dadurch bedingt sein, dass wohl nur ein geringer Theil der hereditär-syphilitischen Kinder ein reiferes Alter erlebt. Andererseits wäre noch zu erwägen, worauf schon Remak[63]) aufmerksam macht, ob denn das Auftreten der Tabes in diesem Alter auch wirklich so ausserordentlich selten ist, als es bisher den Anschein hat. „Sollte nicht eine kleinere oder grössere Summe derselben, welche nicht mit einem so ins Auge springenden Symptom, wie es die Sehnervenatrophie ist, auftreten, schon in diesem Lebensalter scheinbar latent einsetzen, um bei dem exquisit chronischen Verlauf der Hinterstrangssklerose viele Jahre später, nachdem sich auffallende Anzeichen hinzugesellt haben, als eine Krankheit jüngsten Datums zu imponiren?" also nicht mehr von der Tabes der Erwachsenen unterschieden werden zu können.

Und was die Seltenheit der juvenilen Tabes im Verhältnisse zur juvenilen progressiven Paralyse betrifft, so stellt sich dieses Verhältniss auch bei den Erwachsenen wesentlich zu Ungunsten der Tabes heraus. Schon im Krankenmaterial unseres Ambulatoriums, welches sicher einen weit grösseren Antheil der Tabiker als der Paralytiker unserer Bevölkerung aufzuweisen hat, ist die Zahl der jährlich zuwachsenden Paralytiker absolut grösser. Das Verhältniss ist 1·3:1. Dabei ist zu berücksichtigen, dass

die Paralytiker meistens in der Klinik zur Beobachtung gelangen,*) wogegen Tabeskranke zum grössten Theile in ambulatorischer Behandlung verbleiben.

Wenn man auch die Syphilis für eine Conditio sine qua non der Tabes hält, so ist trotzdem mit Recht angenommen worden, dass auch ausser der Disposition Gelegenheitsursachen eine grössere oder kleinere Rolle in der Entstehung der Krankheit spielen. Die meisten von den gewöhnlich genannten fehlen ja beim Kinde. Und dies könnte eine weitere Ursache für die Seltenheit sein; vielleicht finden wir in diesem Umstande auch den Grund, warum die Tabes der Erwachsenen von der juvenilen sich gewöhnlich im Verlaufe unterscheidet. Dieses letzte Moment bedarf übrigens unserer Anschauung nach keiner besonderen Erklärung, da doch alle Krankheiten des Kindesalters mehr oder weniger von denen der Erwachsenen differiren. Die Unterschiede sind übrigens speciell für die Tabes nicht principiell, da doch alle Symptome der juvenilen Tabes aus dem Bilde der Hinterstrangdegeneration der Erwachsenen bekannt sind. Gar nicht selten ist es ja auch bei der Tabes der Erwachsenen, dass ein oder das andere wichtige Symptom nicht vorhanden ist, und zwar sprechen wir nicht von den beginnenden Fällen. Bei der juvenilen Tabes kommt dies eben nur häufiger vor — das berechtigt aber absolut nicht zur Annahme, dass wir es mit einer anderen Krankheit zu thun haben. Bevor wir zur Beschreibung unserer eigenen Fälle übergehen, wollen wir in Kürze die schon publicirten erwähnen, obwohl nicht alle unter diesem Titel beschriebenen Fälle auch wirklich hierher gehören. Vorausschicken möchten wir noch, dass wir keinen Grund sehen, die infantile und juvenile Tabes abzusondern; da wir die Syphilis als Ursache annehmen, ist es doch gleichgiltig, ob die Krankheit einige Jahre früher oder später einsetzt. Eher könnte es von Interesse sein, jenen juvenilen Tabesfällen eine Sonderstellung einzuräumen, die wir für hereditär-luetische halten dürfen. Ob die tabische Erkrankung jugendlicher Individuen auch unter der Voraussetzung auf Lues der Eltern zurückgeführt werden darf, dass die Kranken sonst keine luetische Erscheinung geboten haben,

*) Die jährlichen Aufnahmen erreichen fast das Dreifache der Zahl der Tabeskranken im Ambulatorium.



diese Frage führt zu der nach der Lues hereditaria tarda; diese ist für unsere Untersuchung zu allgemein und, wie bekannt, controvers.

Man müsste hier der Syphilis hereditaria tarda analog auch hereditäre postluetische oder parasyphilitische Späterkrankungen annehmen.

Praktisch dürfte in jenen Fällen, wo die Anamnese zwar Lues der Eltern, aber keine luetischen Erscheinungen des betreffenden jugendlichen Tabikers ergibt, der Beweis, dass in der frühesten Jugend wirklich keine Manifestation der Lues vorhanden gewesen ist, derzeit nicht zu erbringen sein. Diese Bedingung stellt z. B. Neumann,[55]) einer der Autoren, die gegen das Vorhandensein der Syphilis hereditaria tarda Stellung nehmen, während andere ihre Autorität für das Vorkommen derselben einsetzen (Neumann). Von Interesse wäre für uns, dass der Zeitpunkt, der als Grenze angenommen wird, in welchem noch Störungen auf Lues hereditaria tarda zurückzuführen sind, verschieden angegeben wird, und zwar ist er ein ziemlich später; so nimmt Fournier das 28. Lebenjahr, Lépine, Charcot, Ljunggren, [Kalischer],[39]) Hutchinson[34]) das 30. bis 31. Jahr als Grenze an.

In der Literatur finden wir die erste Mittheilung über die Entwickelung „Tabesähnlicher Symptome" an einem Kinde bei Henoch[25]) (1876). Dieser Autor macht seine Angaben nur mit grosser Reserve, da es sich um einen Fall handelt, in welchem die beschriebenen Erscheinungen wieder zurückgingen.

Noch kürzer erwähnt Eulenburg[15]) in seinem Lehrbuche (1877) eines neunjährigen Mädchens, das er für ein exquisites Beispiel einer Tabes im Kindesalter hält.

Die ersten genauen Krankheitsgeschichten von drei Fällen, aus denen die sichere Diagnose der Tabes zu entnehmen ist, hat Remak[63]) im Jahre 1885 publicirt.

Im ersten Falle handelt es sich um ein 12jähriges Mädchen, dessen Eltern sicher luetisch inficirt waren. Die Erkrankung setzte im 9. Lebensjahre mit Blasenstörungen ein. Im folgenden Jahre waren Hirnnervensymptome, wie linksseitige Ptosis, Doppeltsehen und Abnahme des Sehvermögens (Atrophia nervi optici) zu constatiren. Zuletzt traten Parästhesien in den Extremitäten, lancinirende Schmerzen und Gürtelgefühl ein. Objectiv war noch

das Westphal'sche Symptom und Sensibilitätsstörungen nachweisbar.

Im zweiten Falle, einem 14jährigen Knaben, dessen Mutter sehr wahrscheinlich luetisch war, begann die Krankheit mit rheumatischen Schmerzen. Im 13. Lebensjahre stellten sich Blasenstörungen und bald darauf Sehschwäche ein. Constatirt wurde Atrophia nervi optici oculi utriusque und Fehlen der Patellarsehnenreflexe.

Der dritte Fall, ein 16jähriger Junge, dessen Eltern sicher luetisch waren, und dessen Vater Tabes hatte, erkrankte mit 13 Jahren. Als erstes Symptom trat Enuresis nocturna, welche längere Zeit hindurch anhielt, auf. Im 16. Lebensjahre bemerkte Patient Abnahme der Sehschärfe und Unsicherheit beim Gehen. Als objective Symptome waren zu verzeichnen: Atrophia incipiens nervi optici oculi utriusque, Westphal'sches Phänomen, Romberg, Sensibilitätsstörungen.

Im Falle von Adler[1]) war die hereditäre Lues sehr wahrscheinlich, und zwar durch die Keratitis interstitialis, die Patient im Spital durchmachte, geringe, halbmondförmige Ausbuchtung der mittleren oberen Schneidezähne, endlich durch mehrmaliges Abortiren der Mutter. Der Beginn der Erkrankung wird in das 18. Lebensjahr verlegt. Nach dem Befunde ist wohl nicht zu zweifeln, dass es sich hier um einen ganz typischen Tabesfall handelte. Es bestand Argyll-Robertson, Westphal, Störungen der cutanen und Gelenkssensibilität, Romberg, hochgradige Ataxie der unteren Extremitäten, Parästhesien und lancinirende Schmerzen daselbst, Blasenstörungen.

Mendel[49]) veröffentlicht zwei hierher gehörende Fälle, von denen jedoch der erste identisch ist mit dem ersten Falle Remak's und mit dem von Hildebrandt[26]) angegebenen.

Der zweite Fall, ein 21jähriger Mann, Sohn eines Paralytikers, ist hereditär luetisch. Im 11. Lebensjahre trat bei ihm Sehschwäche ein, die in wenigen Jahren zu völliger Erblindung führte. Seit dem 19. Lebensjahre lancinirende Schmerzen, leichte Blasenstörungen, keine Libido. Von objectiven Syptomen waren vorhanden: Atrophia nervi optici oculi utriusque, Argyll-Robertson, Westphal, Störungen der cutanen und tiefen Sensibilität der unteren Extremitäten und daselbst geringe Ataxie.

Zu den sicheren und reinen Fällen von juveniler Tabes gehört auch der von Dydynski.[12]) Der Vater des 8jährigen Knaben hat mit 20 Jahren Lues acquirirt; zur Zeit der Erkrankung des Kindes waren bei ihm einige der wichtigsten Tabessymptome zu constatiren, wie Anisocorie, geringe Lichtreaction, Westphal am rechten Beine und Herabsetzung des Patellarsehnenreflexes am linken Beine. Die Mutter des Patienten hat fünfmal abortirt und ihr erstes lebend geborenes Kind war der Patient. Beim Kinde traten als erstes Symptom Blasenstörungen im 5. Lebensjahre auf und blieben auch als einziges auffälliges Symptom bis zur Untersuchung von Dydynski bestehen. Zu constatiren war: Argyll-Robertson, Westphal, Romberg (angedeutet), geringe Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten; von subjectiven Symptomen klagte Patient über lancinirende Schmerzen, Parästhesien und rasche Ermüdung beim Gehen.

Kutner bringt in seiner jüngst erschienenen Inaugural-Dissertation 3 Fälle, von denen zwei hierher gehören.

Im ersten Falle handelt es sich um einen 20jährigen Buchdrucker, der viel mit Blei zu thun hatte und auch mehrere Bleikoliken durchgemacht hat. Für Lues war kein Anhaltspunkt. Patient litt seit einem halben Jahre an Schmerzen und Parästhesien der unteren Extremitäten, Ungeschicklichkeit beim Laufen, Parese des Sphincter vesicae. Es waren zu constatiren: das Westphal'sche Phänomen, vermehrte passive Beweglichkeit, Ataxie beim Gehen und in Rückenlage, ausgedehnte Sensibilitätsstörungen, reflectorische Pupillenstarre. Trotzdem also hier der Verdacht nahe liegt, dass es sich um eine Bleierkrankung handeln könnte, müssen wir zugeben, dass nach den objectiven Symptomen die Diagnose Tabes zu stellen war. Ausschlaggebend ist wohl hier die reflectorische Pupillenstarre.

Der zweite Fall, ein $13^1/_2$jähriges Mädchen war hereditärluetisch. Der Vater starb im Status epilept., war Paralytiker; bei der Mutter bestand das ausgesprochene Bild einer vorgeschrittenen Tabes; sie war fünfmal gravid, jedoch ausser dem Patienten waren alle Kinder frühgeboren und nicht lebensfähig. Beim Kinde begann die Krankheit im 10. Lebensjahre mit Kopfschmerzen und leichten Reissen in den Beinen. Ein halbes Jahr später war bei der Untersuchung nur Anisokorie zu finden; bald

darauf trat Schwäche des Detrusor vesicae auf. Nach $2^1/_2$ Jahren, bei der zweiten Untersuchung zeigt Patientin Andeutung von Romberg, geringe aber deutliche Ataxie der unteren Extremitäten bei Bewegungsversuchen in Rückenlage, Sensibilitätsstörungen am Thorax, geringe Störung der tiefen Sensibilität, Argyll-Robertson, Anisokorie, lebhafte Patellarsehnenreflexe. Die Blasenstörungen bestanden fort. Keine Intelligenzdefecte. Auch hier halten wir die Diagnose Tabes incipiens für berechtigt, trotz der lebhaften Patellarsehnenreflexe.

Den dritten Fall, ein 18jähriges Mädchen, das an Tabes litt, haben wir schon unter den Fällen, die wegen des ungewöhnlichen Alters wichtig sind, genannt. Patientin acquirirte ihre Lues im 5. Lebensjahre durch Küsse einer Prostituirten. Der Befund entspricht einer vorgeschrittenen Tabes mit hochgradig atactischem Gang.

Im Falle von Raymond[61]) erscheint, wie dies Autor selbst hervorhebt, die Diagnose zweifelhaft. Es handelte sich um einen 17jährigen Jungen, dessen Vater an Tabes litt; sonst war kein Anhaltspunkt für Syphilis der Eltern oder des Patienten. Bei dem Kranken bestanden ausser den typischen Tabessymptomen (Argyll-Robertson, Romberg, Ataxie, Sensibilitätsstörungen, Opticusatrophie) auch solche, die eher zur Friedrich'schen Krankheit gehören (Nystagmus, Kopfzittern, Sprachstörung).

In der englischen Literatur der letzten Jahre finden wir auch Angaben über zwei Fälle, die hierher gehören dürften. Wilson[73]) demonstrirte im Jahre 1896 in der Königlichen medicinischen Gesellschaft zu London eine Frau von 24 Jahren mit voll entwickelter Tabes — Argyll-Robertson, Westphal, Romberg, Arthropathien, Sensibilitätsstörungen, Sphincteren-Parese, vorübergehendem Strabismus — bei welcher die ersten Symptome im 16. Lebensjahre auftraten. Für hereditäre oder acquirirte Syphilis fand Wilson keinen Anhaltspunkt.

In der Discussion über diesen Fall erwähnt Moore[54]) eines Falles von ausgesprochener Tabes bei einem 17jährigen Mädchen, welches an congenitaler Lues litt. Näheres ist nicht angegeben.

Gowers[23]) berichtet über zwei juvenile Tabesfälle. Die zu kurzen Krankengeschichten gestatten nicht, sich eine sichere Ansicht zu bilden. Sein zweiter Fall erscheint uns einwandsfreier.

Der erste Kranke, ein Knabe von 17 Jahren, welcher als Säugling syphilitische Erscheinungen, eine leichte Hemiplegie und Chorioiditis durchgemacht hatte, litt seit einem Jahre an lancinirenden Schmerzen, Unsicherheit beim Stehen und Gehen; ausserdem waren Romberg und Westphal positiv.

Beim zweiten Falle, einem 15jährigen, hereditär luetischen Mädchen waren lichtstarre Pupillen und links das Westphal'sche Symptom zu constatiren; rechts war der Patellarsehnenreflex sehr gering.

Auch vier Fälle, welche Fournier [17 und 18]) im Jahre 1885 und 1894 erwähnt und in denen er mit grosser Wahrscheinlichkeit hereditäre Lues als Grundlage annimmt, können wir mangels genauerer Angaben nicht verwerthen.

In der Arbeit von Berbez,[4]) der sich bemüht, den Beweis für Charcot's Ansicht durchzuführen, dass „l'étiologie du tabes est avant tout une question d'hérédité" und zu dem Schlusse gelangt, dass die Tabes eine „maladie essentiellement héréditaire" ist, fanden wir zwei Fälle, die vielleicht hierher gehören (Fall II und XIV). Die im Auszuge mitgetheilten Krankengeschichten gestatten uns nicht, mehr darüber zu sagen.

Der Fall von Moore, der erste von Gowers, die Fälle von Fournier, Berbez und Eulenburg entziehen sich, wie schon erwähnt, unserem Urtheile wegen der Kürze der Krankengeschichten. Ebenso verhält es sich mit dem von Leyden [44 und 45]) erwähnten Falle, seinem, wie er selbst sagt, frühesten, einem 17jährigen Mädchen. (Dagegen hätten wir zu berichten, dass v. Leyden[43]) in seiner Monographie vom Jahre 1863 die Krankengeschichte einer 27 Jahre alten Frau veröffentlicht, bei der er den Beginn der Tabes in das 14. Lebensjahr verlegt.)

Hier wollen wir einige Fälle anschliessen, in denen zwar die Diagnose Tabes dorsalis nicht anzuzweifeln ist, aber einzelne Symptome den Verdacht einer Complication mit progressiver Paralyse mehr oder weniger zulassen.

Homén[33]) berichtet über einen 22 Jahre alten Mann, bei dessen Vater der Verdacht auf durchgemachte Lues bestand. Der Patient war bis zu seinem 12. Lebensjahre gesund; seither öfters unfreiwilliger Urinabgang. Gegen das 15. Lebensjahr traten lancinirende Schmerzen auf und der Gang wurde allmählich unsicher. Mit 19 Jahren begann die Sehkraft abzu-

nehmen. Es waren beim Patienten, ausser der Atrophia nervi optici oculi utriusque, das Westphal'sche Phänomen, Störungen der cutanen und tiefen Sensibilität, Biernacki, leicht atactischer Gang zu constatiren. Sein Gedächtniss war ziemlich gut, nach Angaben des Kranken vielleicht schwächer wie früher. Ueberdies litt Patient an rechtsseitigen sensiblen Jacksonanfällen mit Sprachstörungen, wobei er angeblich das Bewusstsein wenigstens nicht vollständig verlor.

Bloch[7]) demonstrirte einen Knaben luetischer Eltern, dessen Vater wahrscheinlich an progressiver Paralyse zugrunde ging; er selbst war hereditär luetisch. Als er 5 Jahre alt war, fiel der Mutter die Erweiterung der linken Pupille auf. Zwei Jahre später stellte sich Incontinentia vesicae ein und es wurde bemerkt, dass das Kind in der geistigen Entwickelung zurückblieb. Seit dem 12. Lebensjahre litt das Kind an epileptischen Anfällen, die sich 7- bis 8mal im Tage wiederholten. Die Untersuchung ergab: Anisokorie, Argyll-Robertson, Romberg, links Westphal'sches Symptom und Sensibilitätsstörungen am Unterschenkel.

Gumpertz[24]) berichtete jüngst über einen 9jährigen Knaben, der seit einem Jahre an Incontinentia urinae et alvi litt. Etwa zugleich mit dem Beginne dieser Beschwerden bekam er auch „dicke Kniee" und eine Hornhautentzündung an beiden Augen. Das rachitische Kind hat ziemlich weite, ganz starre Pupillen, links Westphal, mässige Hypotonie der Muskulatur der unteren Extremitäten. Geistig ist das Kind wenig entwickelt. Zehn Monate später konnte Gumpertz constatiren, dass auch der rechte Patellarsehnenreflex nur noch angedeutet war, das Kind geistig zurückgegangen ist und die rechte Pupille etwas grau schien. Die Mutter des Patienten hat dreimal abortirt.

Der Autor hält es in diesem Falle für sehr wahrscheinlich, dass auch die spinalen Symptome Manifestation einer echten syphilitischen, nicht metasyphilitischen Rückenmarkskrankheit sind. Die Diagnose Tabes will er nicht nur für seinen eigenen Fall, sondern auch für die von anderen Autoren publicirten ausschliessen. Nach der von Gumpertz mitgetheilten Krankengeschichte zu urtheilen, handelt es sich hier um eine Taboparalyse. Auch bei Erwachsenen ist in solchen Fällen das eine oder das andere Tabessymptom zu vermissen. Dass

aber speciell das „Fehlen jeder nachweisbaren Sensibilitätsstörung am Rumpfe und an den distalen Enden des Körpers" bei einem Kinde von 8 Jahren, welches „geistig äusserst wenig entwickelt ist", gegen typische Tabes spricht, dies würden wir nicht behaupten, besonders wenn wir uns daran erinnern, wie schwierig oft das Constatiren von Sensibilitätsstörungen auch bei Erwachsenen und geistig normalen Individuen ist und dass wir es bei der Tabes auch häufig mit geringeren Störungen zu thun haben.

Hierher gehören auch die Fälle von Kalischer,[39]) von denen er selbst meint, dass sie bei oberflächlicher Betrachtung eine Tabes vortäuschen könnten, aber wohl sicher eine Lues cerebrospinalis sein dürften. Wie im Falle Gumpertz's das Fehlen der Sensibilitätsstörungen, so kann man auch hier aus denselben Gründen das Fehlen dieses Symptomes und der subjectiven Erscheinungen nicht gegen die Diagnose Tabes dorsalis verwerthen (Fall I). Das, was Autor als nicht zur Hinterstrangdegeneration gehörend ansieht und für Zeichen einer Lues cerebrospinalis hält, kann mit demselben Rechte der progressiven Paralyse zugerechnet werden. In seinem ersten Falle handelt es sich um ein hereditär-luetisches Kind, mit fortschreitendem Schwachsinn, welches einige wichtige Symptome hat, wie Argyll-Robertson, Westphal, vermuthliche Atrophia nervi optici und Blasenstörungen. Der zweite Fall, ein 7- bis 8jähriges Mädchen, war auch sicher hereditär-syphilitisch. Die Mutter der Patientin litt an einer Tabes incipiens; das Kind hatte Anisocorie, Pupillenstarre, eine Atrophia nervi optici, Blasenstörungen, es fehlte links der Patellarsehnenreflex; in der geistigen Entwickelung war ein deutlicher Rückgang bemerkbar. Auch im zweiten Falle hält der Autor die Diagnose Lues cerebrospinalis für sicher, obwohl er selbst sagt, dass „die Diagnose hier zwar zunächst auf eine Tabes incipiens hinweist; allein die vorausgegangene Lues etc. drängen mehr zur Annahme einer Lues cerebrospinalis". Es ist wohl gar zu weit gegangen, wenn man annimmt, dass die „vorausgegangene" Lues schon eo ipso gegen die Tabesdiagnose spricht!

Für Kalischer, der kein unbedingter Anhänger des Syphilis-Tabes-Zusammenhanges ist, ist es der beste Ausweg, wenn er in Fällen von juveniler Tabes oder eigentlich Taboparalyse, in welchen die hereditäre Lues sichergestellt ist, eine cerebro-

spinale Lues annimmt. In der Besprechung der Krankengeschichte seines ersten Falles sagt Kalischer, „dass die Lues cerebrospinalis das Bild der Tabes vortäuschen kann (Pseudotabes syphilitica), ist zur Genüge bekannt" — dies ist richtig, aber aus welchem Grunde nimmt Kalischer eine Lues cerebrospinalis in einem Falle an, in dem er selbst bei einem Erwachsenen wahrscheinlich nicht einen Augenblick mit der Diagnose Taboparalyse zögern würde. Nicht wir, die in ähnlichen Fällen Tabes diagnosticiren, bedürfen der Autopsie zur Bestätigung, sondern Jene, die bei einem uns als Tabes wohlbekannten Symptomencomplex, nur weil es sich um hereditär luetische Fälle handelt, die Diagnose Lues cerebrospinalis vorziehen. Uebrigens würde uns auch in den Augen der Gegner eine Autopsie nicht viel helfen, denn die Antwort ist vorauszusehen. Man könnte ja sagen, dass eine Meningitis spinalis luetica, die ihre Localisation hauptsächlich in der Gegend der hinteren Rückenmarkswurzeln gefunden hat, secundär ähnliche Veränderungen hervorgerufen hat, wie wir sie bei der Tabes sehen. Will man diese feine Unterscheidung aufrecht erhalten, so ist überhaupt die Diagnose einer reinen Tabes nicht mehr zu machen.

Ausser diesen auf Complication mit progressiver Paralyse verdächtigen Tabesfällen finden wir in der Literatur auch solche, in welchen diese Complication sicher bestand und die auch als Taboparalyse veröffentlicht wurden. Strümpell[71]) beobachtete einen Fall von progressiver Paralyse, ein 13jähriges Mädchen, mit den somatischen Symptomen der Tabes. Ihr Vater war sicher luetisch, heiratete ein Jahr nach der Infection und Patientin kam als erstes Kind ein Jahr später zur Welt; sie hatte Hautaffectionen.

Westphal[72]) hat einen Fall von Taboparalyse veröffentlicht, der auch durch den anatomischen Befund bestätigt wurde. Die Mutter der Patientin litt auch an progressiver Paralyse. Weder acquirirte noch hereditäre Lues war nachweisbar.

Weitere Fälle von Taboparalyse finden wir unter den als juvenile Paralyse publicirten Fällen (Clouston, Wiglesworth, Vrain, Bristowe, Alzheimer Fall III.*) Die Complication der Paralyse mit Tabes kommt nach der Zusammenstellung Alzhei-

*) Cit. nach Alzheimer.[3])

mer's viel häufiger in den juvenilen Fällen vor, als bei Erwachsenen. Unter den sechs Fällen, die wir in den letzten Jahren sahen, waren zwei Kranke, bei denen das Westphal'sche Symptom zu constatiren war; in den 15 Fällen, die früher an unserer Klinik in Beobachtung standen, fehlten, nach der freundlichen Mittheilung meines Collegen Herrn Doc. Dr. Hirschl, die Patellarsehnenreflexe in keinem Falle.

Hier wäre zu bemerken, dass unter den Autoren noch keine Einigkeit darüber besteht, was mit Taboparalyse bezeichnet wird. Denn sobald wir uns mit einzelnen Tabessymptomen begnügen, werden die Zahlen von Nageotte*) (zwei Drittel der Fälle), Schaffer[68]) (drei Viertel der Fälle) sicher nicht zu hoch sein, besonders wenn die reflectorische Pupillenstarre der Tabes zugeschrieben wird. Dieses Symptom ist in letzten Jahren (Gowers,[23]) Hirschl[29]) auf die Lues als solche zurückgeführt worden.

Wir glauben, dass man bei der Paralyse die Tabes nach denselben Kriterien zu diagnosticiren hat, wie ohne die Paralyse.

Der Vollständigkeit halber wollen wir noch einiger Fälle erwähnen, die schon in anderen Publicationen als nicht hierher gehörend ausgeschieden wurden. Dies betrifft zuerst den zur Section gelangten Fall von Gombault und Mallet,[21]) welchen Déjérine für eine Neuritis interstitialis hypertrophica, Marinesco für eine Marie-Charcot'sche progressive Muskelatrophie halten. (Raymond.)

Weiters gehört hierher der von Althaus[2]) als Tabes fruste mitgetheilte Fall; ferner die von Kellog,[37]) Hollis,[30]) Leubuscher,[42]) Freyer[20]) veröffentlichten, die aber mit Recht der Friedreich'schen Krankheit zugerechnet wurden.

Im Falle von Jakubowitsch[35]) ist nach der Krankengeschichte wohl eine Beurtheilung schwer möglich; Dydynski glaubt, es hätte sich um eine Polyneuritis (Pseudotabes) gehandelt.

Fall I.

Mädchen, 20 Jahre alt. Hereditäre Lues. Mutter an progressiver Paralyse gestorben. Vater hat reflectorische Pupillenstarre. Beginn der Erkrankung im 16. Lebensjahr. Status vom 15. October 1897: Atrophia nervi optici oculi utriusque,

*) Nageotte. Cit. nach Schaffer.[68])

Argyll-Robertson, Westphal, Sensibilitätsstörungen am Thorax, Hypotonie, leichte Störung der Lagevorstellung der oberen Extremitäten, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl.

Pat. Ch. F. war bei der Aufnahme auf die Nervenklinik (September 1897) 20 Jahre alt. Vor ihrer Geburt war die Mutter schon einmal gravid, abortirte aber im vierten Monate; sie starb, als Pat. 2 Jahre alt war, in einer Landesirrenanstalt angeblich an progressiver Paralyse.

Der Vater der Kranken, von dem diese Anamnese stammt, 52 Jahre alt, war ausser mit der Mutter der Pat. noch zweimal verheiratet. In zweiter Ehe hatte er nur ein Kind, welches im 6. Lebensjahre starb; die Todesursache kann er nicht angeben.

Die dritte Frau war zweimal gravid und abortirte beidemale im 3. Monate.

Beim Vater konnten wir constatiren, dass die linke Pupille enger ist als die rechte und ausserdem lichtstarr; auf Convergenz reagirt sie prompt. Die Patellarsehnenreflexe waren leicht gesteigert. Was die geringen Intelligenzdefecte anbelangt, war es nicht nachweisbar, ob sie erworben waren. Eine luetische Infection gab er nicht zu.

Pat. soll im Alter von vier Wochen um den Mund herum offene Stellen gehabt haben, von welchen radiär verlaufende Narben übrig geblieben sind. Sonst war sie als Kind gesund; von einer Verzögerung der Entwickelung wurde nichts bemerkt. Menses traten erst mit 17 Jahren ein. Seit unbestimmt langer Zeit, mindestens seit 4 bis 5 Jahren hat Pat. Schwierigkeiten beim Harn- und Stuhllassen. 1896 blieben die Menses durch einige Monate aus. Libido will sie niemals gehabt haben. Seit dem 17. Lebensjahre leidet die Pat. an starken und häufigen Kopfschmerzen, die sich oft auf die rechte Kopfhälfte beschränken, wenn sie aber intensiv sind, auch auf die linke Hälfte übergehen; kein Erbrechen, keine Aura. Im Frühjahre 1896 begann Pat. rechts schlecht zu sehen; nach etwa 2 bis 3 Wochen war das rechte Auge blind; inzwischen begann sie auch links „dunkel" zu sehen. Zu dieser Zeit bemerkte Pat. öfters Blitze vor dem linken Auge. Ende 1896 war sie vollkommen blind. Niemals Doppeltsehen. Im Sommer 1896 bekam Pat. in beiden Unterschenkeln starke reissende Schmerzen, die sich hie und da wiederholten, hauptsächlich bei schlechtem Wetter. Seit Anfang 1897 häufig typisches Gürtelgefühl durch etwa eine Stunde und öfters Schwindelgefühl. In der letzten Zeit klagt Pat. zeitweise über quälende Gesichtswahrnehmungen in allen Farben, gelegentlich in Form von schrecklichen Gesichtern, wodurch Angstzustände hervorgerufen werden.

Status praesens vom 15. October 1897:

Pat. ist mittelgross, gut genährt, von mittlerem Knochenbau. Der Schädel ist leicht difform, die tubera frontalia sind etwas aufgetrieben, die Gaumennaht limbös, die Ohrläppchen angewachsen. Von den oberen Zähnen sind nur einige vorhanden; sie verlor die meisten erst in der letzten Zeit. Als Zeichen der in der Jugend durchgemachten Lues besteht deutliche Sattelnase und zur Lidspalte, besonders aber zu den Mundwinkeln concentrisch ziehende zahlreiche Furchen, die 1 bis 2 Millimeter

tief, mehrere Centimeter lang und vielfach verzweigt sind. Rechts neben dem Sternum einige Vitiligoflecke. Patientin ist deflorirt. Sie ist von geringer Intelligenz (hat fast nichts gelernt), zeigt normales Verhalten.

Beiderseitige Opticusatrophie. Pat. ist vollkommen amaurotisch, gibt an, manchmal schwarz, manchmal hell vor den Augen zu sehen. Pupillen lichtstarr, auf Convergenz sehr schlecht reagirend; beide sind nicht rund. Beim Herumblicken Nystagmus. Sonst keine Störungen seitens der Hirnnerven.

Die rechte obere Extremität ist auffallend weniger kräftig als die linke, ohne dass Pat. Linkshänderin wäre. Lagevorstellung ein wenig stumpf. Der Versuch, den fixirten Zeigefinger der einen Hand mit dem andern zu treffen, gelingt nur fehlerhaft. Sonst ist die tiefe und cutane Sensibilität ungestört. Radiusreflex beiderseits vorhanden; keine Ataxie; der Druck auf die Nervi ulnares erzeugt entsprechende Empfindung.

Am unteren Quadranten beider Mammae je ein schmaler, fast horizontaler Streifen, wo feine Berührungen nicht empfunden werden; beide Streifen confluiren nicht in der Mitte; der rechtsseitige steigt gegen die Achselhöhle an.

Bauchdeckenreflex beiderseits lebhaft.

An den unteren Extremitäten sind keine Störungen der cutanen Sensibilität nachweisbar; sehr feine Prüfungen der Gelenkssensibilität (Ziffernerkennen, die mit den Füssen in der Luft beschrieben werden), welche Insufficienz verrathen würden, sind wegen der ganz ungenügenden diesbezüglichen Uebung der Patientin nicht ganz verlässlich.

Sohlenreflexe vorhanden; Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen; Gang nicht ataktisch; Romberg negativ.

Auffällig ist der geringe Tonus der gesammten Muskulatur, besonders der unteren Extremitäten. Alle grossen Gelenke können über das gewöhnliche Mass hinaus flectirt werden. Die Füsse sind plump, breit, die Fusshöhlung, ohne dass Plattfuss bestände, etwas verringert.

Wie wir aus der Krankengeschichte ersehen, ist bei dieser Patientin Lues hereditaria als sicher anzunehmen. Wir könnten dies schon auf Grund der somatischen Untersuchung der Kranken sagen; es waren ja bei ihr Sattelnase und Narben im Gesichte zu constatiren, die von einer syphilidologischen Klinik als Residua post Rhagades syphiliticas diagnosticirt wurden. (Der Vater der Patientin leugnet zwar, Lues überstanden zu haben. Ein Licht auf die Glaubwürdigkeit dieser seiner Angaben wirft sein Verhalten bei den Nachforschungen über die Gesichtsnarben des Kindes. Er verblieb beharrlich bei der Angabe, dass diese Narben auf eine in der Kindheit erlittene Verbrühung zurückzuführen seien; erst als ihm die Diagnose der syphilidologischen Klinik gezeigt wurde, gab er die richtige Anamnese an.) Ausser den Rhagaden, die Patientin schon im Alter

von vier Wochen hatte, weist die Anamnese noch einige wichtige Momente auf. Die Mutter der Patientin war früher schon einmal gravid, abortirte aber im vierten Monate; zwei Jahre nach der Geburt der Patientin starb die Mutter in einer Irrenanstalt angeblich an „Gehirnerweichung". In zweiter Ehe hatte der Vater der Kranken ein Kind, welches im sechsten Lebensjahre starb und in dritter Ehe abortirte die Frau zweimal im dritten Monate. Endlich als sehr wichtiges Moment für die überstandene Lues des Vaters müssen wir die bei ihm constatirte Anisokorie und die reflectorische Pupillenstarre des linken Auges hervorheben.

Die Diagnose Tabes dorsalis ist unseres Erachtens in diesem Falle überhaupt nicht anzuzweifeln. Zuerst traten Harn- und Stuhlbeschwerden auf; zwei Jahre später begann die schnell fortschreitende Atrophia nervi optici oculi utriusque und fast zugleich lancinirende Schmerzen in beiden unteren Extremitäten, dann Gürtelgefühl. Ausserdem fehlten die meisten Zähne, die innerhalb eines kurzen Zeitraumes herausgefallen waren. Argyll-Robertson, Westphal, deutliche, wenn auch nicht hochgradige Sensibilitätsstörungen am Thorax, Hypotonie. Ausser dem Romberg'schen Symptom und der Ataxie, die an den oberen Extremitäten nur angedeutet war, fehlt kein wichtigeres Symptom der Tabes. Das Fehlen einzelner Symptome dürfen wir aber nicht gegen die Diagnose Tabes dorsalis verwerthen. Der Umstand, dass in unserem Falle die Sehnervenatrophie so zeitig eingesetzt hat, erinnert vielmehr an die häufig gemachte Annahme, dass auch bei Erwachsenen in Fällen, die mit Sehnervenatrophie beginnen, alle anderen Symptome oft nur spät und allmählich dazutreten und die Ataxie in der grössten Zahl der Fälle ganz ausbleibt.

Im Status praesens haben wir angegeben, dass Patientin deflorirt ist. Nur der Vollständigkeit halber haben wir diesen Befund erwähnt; für den Fall selbst bleibt dies ohne Bedeutung. Wenn wir schon davon absehen, dass die ersten Tabessymptome vor die Zeit der Defloration fallen, so verliert dieser Umstand an Interesse durch die fast mit Bestimmtheit nachgewiesene hereditäre Lues. Erb[13]) hebt zwar noch in seiner Arbeit „Die Aetiologie der Tabes" im Jahre 1892 hervor, dass eine sichere Beobachtung der Tabes bei Jungfrauen noch nicht existirt, erwähnt aber zugleich, dass auch eine Jungfrau einmal auf

anderem Wege als per coitum Syphilis und Tabes erwerben könnte. Dieser Weg könnte auch der hederitäre sein. Die Vermuthung, die in jener Bemerkung Erb's liegt, erhielt bald ihre Bestätigung in einigen Publicationen, so z. B. in dem Vortrage von Saenger,[66]) der einen Fall von Tabes dorsalis bei einer Virgo intacta, an welcher Lues nicht nachweisbar war, als Beweis anführt, dass nicht jeder Fall von Hinterstrangdegeneration Lues in der Vorgeschichte habe und somit in Zusammenhang mit Syphilis gebracht werden muss. Wohl hat Erb aber nicht vermuthet, dass solche Fälle auch dafür als Beweis angeführt würden, dass frustrane sexuelle Erregungen eine Tabes hervorrufen können. Einen derartigen „lehrreichen" Fall finden wir bei Moczutkowski.[51]) Eine Virgo, die $1^1/_2$ Jahre hindurch täglich einen türkischen Staatsmann masturbirte, wobei sie selbst angeblich in die höchste Erregung gerieth, bekam im Anschluss daran lancinirende Schmerzen und Sehnervenatrophie. Autor sagt nicht ausdrücklich, ob eine Genitaluntersuchung vorgenommen wurde und denkt anscheinend auch nicht daran, dass diese „Virgo", die sich zu solchen Diensten vermiethete, vielleicht auf anderem Wege ihre Lues acquiriren konnte. Das Suchen nach einer Virgo tabetica ist wohl zwecklos, da damit absolut kein Beweis gegen die ätiologische Bedeutung der Lues gegeben ist.

Fall II.

Mann, 23 Jahre alt. Lues der Eltern sichergestellt. Seit dem 9. Lebensjahre rheumatische Schmerzen, seit dem 20. Jahre geringe Unsicherheit des Ganges. Status vom 23. September 1900: Anisokorie, Pupillenstarre, Radialislähmung, Biernacki links, Sensibilitätsstörung am Thorax und an der rechten Fusssohle. Romberg nur angedeutet.

Der 23 Jahre alte Pat. Josef A., Friseur, angeblich ohne erbliche Veranlagung zu Nervenkrankheiten.

Der Vater des Pat. (Burggendarm), starb mit 52 Jahren an Lungentuberculose, soll vor 30 Jahren eine Genitalaffection gehabt haben und inficirte die Mutter des Patienten. Die Mutter ist 52 Jahre alt, war stets gesund. Im 22. Lebensjahre hatte sie ein Ulcus mit starker, nicht schmerzhafter Drüsenschwellung in inguine. Secundär-Erscheinungen will sie nicht bemerkt haben, auch machte sie keine Quecksilbercur durch. Nach dieser Infection war die Frau viermal gravid. Die erste Schwangerschaft, ein Jahr nach der Infection endete mit einem Abortus im 6. Monate. (Faultodte Frucht.) Das zweitemal gebar sie ein todtes Kind im 8. Schwangerschaftsmonate. Erst die dritte Gravidität war normal, das Kind, unser

Pat., wurde rechtzeitig geboren. Auch das vierte Kind kam gut entwickelt und gesund zur Welt; es starb angeblich an den Folgen einer Verletzung der Wirbelsäule.

Pat. hat im ersten Lebensjahre öfters Fraisen gehabt und als Kind Morbilli und Diphtheritis durchgemacht; vor 5 Jahren litt er an Rothlauf. Er gibt an, nie den Beischlaf ausgeübt zu haben, hat aber Libido und Pollutionen. Seine diesbezüglichen Angaben erscheinen ganz glaubwürdig.

Seit dem 9. Lebensjahre leidet Pat. an häufig auftretenden rheumatoiden Schmerzen hauptsächlich im linken Oberschenkel und in beiden oberen Extremitäten. Seit etwa 3 Jahren soll der Gang des Pat. etwas unsicher geworden sein; er stolpert hie und da und hat das Gefühl, als ob ein Fuss dem anderen im Wege sei. Am 24. Juli 1899 erwachte Pat. Früh angeblich mit stark angeschwollenem rechten Arm. Die Extremität hing schlaff herab und war gefühllos. Pat. hat die Nacht hindurch auf seinem gewöhnlichen Lager geschlafen und will auch den Abend vorher nichts getrunken haben. Nach achttägiger faradischer Behandlung wurde der Arm wieder ganz gut. Am 21. August 1900 wiederholte sich diese Lähmung, auch diesmal ohne auffindbare Ursache, angeblich mit Schwellung des Oberarmes, die bis zur Schulter hinauf reichte.

Diese Parese bewog den Pat., das Ambulatorium des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing aufzusuchen. An anderen tabischen Symptomen, wie Doppeltsehen, Gürtelgefühl, Stuhl- und Urinbeschwerden, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl etc. litt der Pat nie.

Status praesens vom 23. September 1900.

Pat. ist mittelgross, von gracilem Knochenbau und mangelhafter Ernährung.

Der Schädel zeigt keine auffallenden Difformitäten, auch sind keine sonstigen degenerativen Anzeichen oder Symptome, die auf Lues hereditaria schliessen lassen würden, nachweisbar.

Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, beide sind nicht rund und reagiren weder auf Licht, noch auf Convergenz. Die Accommodation ist völlig gelähmt.

Visus fast 6/6; Fundus normal (Assistent Dr. Fröhlich). Seitens der Augenmuskeln keine Störung. Der rechte Mundfacialis bleibt etwas zurück. An der rechten oberen Extremität deutliche Parese entsprechend den vom Nervus radialis versorgten Muskeln. Herabsetzung der tactilen und algetischen Empfindung am Ober- und Vorderarm im Radialisgebiete. Keine Ataxie der oberen Extremitäten. Lageempfindung sowie Gelenks-Sensibilität ungestört. Mechanische Ulnaris-Reizung rechts ruft clonische Zuckungen des kleinen Fingers hervor und Parästhesie im Ulnarisgebiete; links ist der Nervus ulnaris weniger empfindlich; es kommt auch nicht zu Zuckungen. Am Rumpfe sind in der Gegend der Mammillae, und zwar nach innen von denselben scharf umgrenzte, deutliche hypalgetische Zonen zu finden. Die tactile Empfindung ist weniger gestört. Diese Zone ist rechts kleiner, beiläufig 4 Quadrat-Centimeter gross und

liegt der Mamilla an; links erstreckt sich diese 2 bis 3 Centimeter breite und circa 10 Centimeter lange Stelle dem Sternum entlang, vom Processus xyphoideus bis etwa zum Manubrium sterni.

Die motorische Kraft der unteren Extremitäten ist nicht gestört. Deutliche Sensibilitätsstörungen sind nur an der rechten Fusssohle zu finden; es ist die Schmerz- und Berührungsempfindung gleich herabgesetzt. Tiefe .Sensibilität nicht gestört. Die Patellarsehnenreflexe sind nicht auslösbar, ebenso die Achillessehnenreflexe. Die Fusssohlenreflexe sind herabgesetzt, der Hypästhesie entsprechend rechts mehr als links.

Der gewöhnliche Gang des Pat. ist nicht atactisch; es besteht aber eine gewisse Ungeschicklichkeit bei den Gehversuchen. (Gehen über eine Linie; Gehen mit geschlossenen Augen) und der Kniefersenversuch wird rechts schlechter ausgeführt. Romberg nur angedeutet.

Auch in diesem Falle ist die überstandene luetische Infection der Mutter als sicher anzunehmen. Ein Ulcus mit indolenten Drüsen, kurz danach zwei Abortus dürften wohl zur Annahme der Lues genügen, wenn auch die Frau über secundäre Erscheinungen nichts anzugeben weiss. Anders verhält es sich mit der hereditären Lues des Kranken selbst. Die Anamnese klärt diese Frage nicht auf. Thatsache ist, dass er das erste ausgetragene Kind einer luetischen Frau war.

Von den objectiven, zur Diagnose Tabes dorsalis wichtigen Symptomen fehlt beim Patienten keines. Zu constatiren sind: Argyll-Robertson, Westphal, Sensibilitätsstörungen, auch eine Andeutung von Ataxie der unteren Extremitäten, links das Biernacki'sche Symptom. Anzureihen wäre die recidivirende Radialislähmung, die wir wohl als eine im Verlaufe der Tabes auftretende Erkrankung des peripheren Nerven ansehen können. Die subjectiven Beschwerden sind gering. Ausser den rheumatoiden Schmerzen in den oberen Extremitäten klagt der Patient über keine Beschwerden. Möglicherweise wäre die Tabes dorsalis noch längere Zeit undiagnosticirt geblieben, wenn nicht die Recidive seiner Radialislähmung ihn gezwungen hätte, das Ambulatorium aufzusuchen. Der Fall beweist auch, wie leicht eine Hinterstrangdegeneration, die wenig subjective Symptome bietet, übersehen werden kann. Patient war ja vor circa einem Jahre wegen seiner ersten Lähmung in Spitalsbehandlung, wurde wochenlang faradisirt, ohne dass die Tabessymptome auffielen, und es ist doch anzunehmen, dass wenigstens ein Theil schon vor einem Jahre bestand.

Fall III.

Mädchen, 21 Jahre alt. Vater der progressiven Paralyse verdächtig. Seit 13. Lebensjahr Anisokorie, seit dem 15. Migraine ophthalmique accompagnée. Status vom 10. October 1900: Anisocorie, Argyll-Robertson, Sensibilitätsstörungen am Rumpfe, Westphal.

Pat. Anna T., 21 Jahre alt, Postbeamtin, stammt aus belasteter Familie. Die Grossmutter des Vaters war geisteskrank, der Bruder des Vaters starb an progressiver Paralyse.

Der 68 Jahre alte Vater diente 20 Jahre bei der Gendarmerie; er soll seit 10 Jahren allmählich blöde geworden sein, an Grössen- und Verfolgungswahn und in den letzten 7 Jahren mehrere Schlaganfälle erlitten haben.

Die Mutter der Pat. und ihre vier Geschwister sollen gesund sein; in der Familie keine Hemicranie. Die Anamnese stammt von der Pat. selbst und von ihrer älteren Schwester; es war uns nicht möglich, die Mutter oder den Vater der Kranken zu sehen. Die Mutter soll nie abortirt haben. Die Pat. ist das vierte Kind; einige Monate alt soll sie eine eitrige Ohrenentzündung und später fast alle Kinderkrankheiten durchgemacht haben. Fraisen sollen bei ihr nie aufgetreten sein, auch soll sie nie einen Ausschlag gehabt haben. Sie litt häufig an starker Conjunctivitis. Sie hatte die Menses das erste Mal mit 13 Jahren, dann in Pausen von 2 bis 3 Monaten, später aber regelmässig, nur hie und da um einige Tage verspätet. Seit ihrem 15. Lebensjahre wiederholten sich öfters Anfälle von Migraine ophthalmique mit Parästhesien und Paraphasie.

Die intelligente Pat. beschreibt diese Anfälle sehr genau.

Gewöhnlich begann sie mit Parästhesien der rechten oberen Extremität, welche Pat. als Gefühllosigkeit und Schwäche schildert. Bei schweren Anfällen stiegen die Parästhesien, in den Fingern beginnend, zum Gesichte hinauf über Vorderarm und Oberarm, griffen auf die Zunge über, um dann wieder bis in die Finger der linken Hand herabzusteigen. Gelegentlich der letzteren vier Anfälle war auch die ganze rechte Körperhälfte mitbetheiligt.

Während die Zunge ergriffen ist, hat die Pat. das Gefühl, wie wenn die Zunge gelähmt wäre — sie ist „schwer", die Sprache sehr verlangsamt und paraphasisch. Auch die Umgebung bemerkte öfters, dass Pat. sich falscher oder verstümmelter Worte bedient. Sie fühlt sich nicht ganz frei, sie kann in diesem Zustande nicht die einfachste Rechnung ausführen und muss immer sofort ihre Beschäftigung als Postbeamtin unterbrechen, da sie nicht einmal Geld zählen kann. Diese Parästhesien mit der leichten Benommenheit empfindet Pat. sehr unangenehm, so dass diese es waren, die sie bewogen haben, die Klinik aufzusuchen, nicht aber der darauffolgende Kopfschmerz. Im Anschluss an diesen Zustand tritt Flimmern vor beiden Augen auf; es ist als ob „Silberkugeln" auf und abrollten. Eine viertel bis halbe Stunde später

bekommt Pat. die starken Kopfschmerzen und zwar gewöhnlich mit Erbrechen. Die Kopfschmerzen sind fast immer linksseitig und nur dann heftig und beginnen immer Morgens. Ein Zusammenhang mit den Menses ist bei Pat. nicht nachweisbar. Die Pupillen-Differenz ist ihr schon vor 6 bis 8 Jahren aufgefallen.

Im April 1898 litt Pat. an einer starken Neuralgia supraorbitalis sinistra und seit dieser Zeit bemerkte sie auch, dass sie bedeutend abmagert. Nie Gürtelgefühl und nie lancinirende Schmerzen. Keine Blasenstörungen.

Status praesens vom 10. October 1900:

Pat. ist mittelgross, ziemlich gut genährt. Die Untersuchung der inneren Organe weist nichts Pathologisches auf. Anzeichen von Degeneration oder hereditärer Lues sind nicht nachweisbar. Seit $1^1/_2$ Jahren deflorirt. Die rechte Pupille ist enger als die linke; beide sind lichtstarr und reagiren auch accommodativ sehr träge und nicht ausgiebig. Augenhintergrund normal. (Spiegelbefund des Herrn Hofrath Schnabel)

Der linke Facialis wird weniger innervirt. Die Sensibilität des Gesichtes ist normal, auch seitens der anderen Hirnnerven ist keine Störung zu verzeichnen.

Am Rumpfe finden wir deutliche Sensibilitätsstörungen und zwar beiderseits.

Diese hypästhetische Zone beginnt drei bis vier Querfinger unter der Mammilla und erstreckt sich rechts bis zum Nabel, links aber noch zwei bis drei Querfinger tiefer; die Störung verschwindet hier gegen den Oberschenkel ohne scharfe Grenze. Der Mittellinie nähern sich diese Zonen bis auf drei Querfinger. Links ist die Hypästhesie bedeutender, ausserdem besteht eine deutliche Hypalgesie.

Der Bauchdeckenreflex ist rechts lebhaft; links der untere kaum auslösbar, der obere aber deutlich viel schwächer als rechts.

An den oberen Extremitäten normaler Befund. Untere Extremitäten: Der Patellar-Sehnenreflex ist rechts sehr herabgesetzt, links fehlend. Auch die Achilles-Sehnenreflexe sind nicht auszulösen.

Plantarreflexe beiderseits lebhaft.

Romberg negativ. Keine Spur von Ataxie.

5. Februar 1901. Der Patellarsehnenreflex ist auch rechts nicht mehr auslösbar. Sonst derselbe objective Nervenbefund. Pat. hatte in den letzten $3^1/_2$ Monaten, in denen sie täglich 1·5 Gramm Kali jodati und 2·5 Gramm Natri bromati nahm, nur einen Anfall von Kopfschmerzen mit Parästhesie der linken oberen und unteren Extremität. Die Kopfschmerzen sollen aber viel leichter gewesen sein als früher.

In diesem Falle haben wir keinen Anhaltspunkt weder für acquirirte noch für congenitale Lues. Was die acquirirte Lues anbelangt, so wäre hier nur an eine extragenital erworbene zu denken; reichen doch so wichtige Symptome wie die Pupillendifferenz bis auf etwa 7 Jahre, also ins 13. oder 14. Lebensjahr

der Patientin und die vielleicht auch hier in Betracht kommende schwere Hemicranie mit Parästhesien ins 15. Lebensjahr zurück. Es ist also die constatirte Defloration auch hier wie im ersten Falle ohne jedes Interesse.

Grössere Bedeutung hätte der Nachweis einer congenitalen Lues. Hier fanden wir aber unüberwindliche Schwierigkeiten, indem es uns unmöglich war, die Eltern der Patientin zu sprechen. Der einzige, aber ganz ungenügende Anhaltspunkt wäre, also die fast seit 10 Jahren dauernde Psychose des Vaters (Grössen- und Verfolgungswahn) und die Schlaganfälle, die in den letzten Jahren auftraten. Ob wir es hier trotz der langen Dauer mit einer progressiven Paralyse zu thun haben, ist nicht zu sagen. Objectiv finden wir von den Hauptsymptomen der Tabes Anisokorie, Argyll-Robertson, Westphal, Sensibilitätsstörungen; die Diagnose der Hinterstrangdegeneration halten wir also für vollkommen berechtigt, obwohl auch hier speciell die subjectiven Symptome uns gänzlich im Stiche lassen. Und wieder ist die juvenile Tabes nur zufällig zur Beobachtung gelangt, da Patientin nur wegen der Hemicranie das Ambulatorium aufsuchte.

Es sei uns erlaubt, auf dieses Frühsymptom der Tabes etwas genauer einzugehen, da es in diesem Falle zum erstenmal bei der hereditär syphilitischen Tabes beobachtet ist. Dies darf uns nicht wundern, da ja auch bei der Tabes der Erwachsenen die Hemicranie als Symptom (abgesehen von der genuinen Hemicranie) nicht so häufig sein dürfte.

Als Frühsymptom der juvenilen Paralyse erwähnten v. Krafft-Ebing,[41]) Karplus[36]) u. A. hemicranieartige Kopfschmerzen. Bei der progressiven Paralyse der Erwachsenen wurde die Hemicranie als Frühsymptom schon früher beschrieben von Sander[67]) Parinaud,[59]) Charcot,[9]) Blocq[8]) u. A., jüngst von Fuchs.[75]) Französische Autoren, Duchenne, Pierret, sprechen schon von der hemicranieartigen Cephalaea bei Tabeskranken.

Genauere Angaben darüber finden wir zuerst bei Berger[6]) und bei Oppenheim.[57]) Unter 85 Tabesfällen (53 Männer und 32 Frauen) fand Oppenheim bei 10 Frauen und 2 Männern Hemicranie. Dies wäre also bei fast einem Drittel der Frauen und bei einer nur geringen Zahl der Männer. So weit man aus den kurzen Krankengeschichten entnehmen kann, handelt es

sich unter den 12 Fällen 5- bis 6mal um genuine Hemicranie. Aber wenn auch nur in der Hälfte der Fälle die Hemicranie als tabisches Symptom aufzufassen wäre, so differiren doch Oppenheim's Angaben sehr auffallend von unseren Befunden. Wir konnten trotz genauer Anamese die Hemicranie als Symptom der Tabes nur selten finden, in etwa 4 Procent der Fälle und bei Männern nicht seltener als bei Frauen.

Wir zählen wohl nur die Fälle hierher, in denen aller Wahrscheinlichkeit nach eine genuine Hemicranie auszuschliessen war. Unsere Beobachtungen stimmen bezüglich der Häufigkeit eher mit Moebius überein, der die tabische Hemicranie nicht oft gesehen hat. Unter 40 Tabesfrauen zweimal, nie bei einem Manne.

Diese hemicranieartige Cephalaea tritt, wie dies schon Oppenheim constatirt, am häufigsten viele Jahre, bevor beim Patienten andere tabische Symptome bemerkt werden, auf, dauert einige Jahre, um wieder plötzlich zu verschwinden, was leicht zu einer günstigen Prognose verleiten kann. Das Fortdauern dieser Hemicranie auch während der vollausgebildeten Tabes, wie auch die Entwickelung der Migräne im späteren Verlauf der Hirnstrangdegeneration, hält Oppenheim mit Recht für selten. Natürlich ist es schwer zu entscheiden, ob diese Kopfschmerzen auch den objectiven, den Patienten nicht störenden Tabesphänomenen vorausgehen. Die Anfälle, von denen wir bei genauerer Anamnese immer erfahren, dass sie erst mehrere Jahre nach der Infection begonnen haben, sind anfangs meistens ziemlich leicht, treten in grossen Zwischenpausen auf, um später heftiger zu werden und in einen einige Tage oder Wochen dauernden förmlichen Status hemicranicus überzugehen. Gewöhnlich handelt es sich aber nicht um ganz typische hemicranische Kopfschmerzen. Es fehlt diesen Anfällen die Gleichmässigkeit, die Stereotypie in den einzelnen Symptomen, sowie im ganzen Bilde des Anfalles. Der Beginn ist häufig nicht an die gewöhnliche Tageszeit gebunden; die Anfälle treten einmal Früh, ein anderesmal Abends auf, es wechselt öfter der Sitz des Schmerzes, welcher häufig nicht anhaltend und nur selten auf eine Seite beschränkt ist, die Dauer des Anfalles ist häufig kurz, im Gegentheil oft Steigerung des Schmerzes; einigemal hörte ich die Angabe, dass der den Anfall abschliessende Schlaf besonders tief gewesen sei. Bei Frauen

sind die Anfälle gewöhnlich nicht an die Zeit der Menstruation gebunden. (Das Gegentheil war in Berger's Fall vorhanden.) Die bedeutendste Differenz besteht aber darin, dass bei diesen Anfällen das Hauptsymptom der Hemicranie, die Schmerzen, wie auch in unserem Falle, nicht so peinlich empfunden werden, wie die Nebensymptome, also die Ueblichkeiten, das Erbrechen, im Falle einer ophthalmischen Hemicranie das Flimmern, eventuell die Parästhesien. Dieses Zurücktreten der Schmerzen hinter die Nebensymptome, welches z. B. zur Verwechslung eines hemicranischen Zustandes mit einer Crise gastrique führen kann, wie auch die anderen erwähnten Verschiedenheiten sind jedoch differential-diagnostisch nur von geringem Werthe im Vergleich zu anderen Thatsachen, die uns hier zur Verfügung stehen. Die wichtigsten Momente sind hier fast die gleichen wie bei der Hemicranie als Symptom von organischen Gehirnkrankheiten. v. Krafft-Ebing[41]) legt das Hauptgewicht „auf das Fehlen jeglicher familiärer Disposition zur Migräne"; auf das späte Erscheinen, die seltenen Fälle ausgenommen, „in denen die constitutionelle Migräne auch erst in späteren Lebensjahren, eventuell im Klimacterium sich entwickeln kann." Ausserdem „bietet sich klinisch die symptomatische Migräne auf organischem Boden in der übergrossen Mehrzahl der Fälle als ophthalmische dar, und zwar als solche von vornherein".... und „für besonders ominös" hält v. Krafft-Ebing[41]) das Miteintreten von Hemiparästhesie in das Symptomenbild der tardiven Hemicrania ophthalmica. Für die Hemicranie als Frühsymptom der Tabes speciell ist noch von grösster diagnostischer Wichtigkeit das Zeitverhältniss der luetischen Infection und des ersten Anfalles, da gewöhnlich die Hemicranie erst mehrere Jahre nach der Infection auftritt.

Früher haben wir schon bemerkt, dass es sich in der Hälfte der von Oppenheim publicirten Fälle um genuine Hemicranie bei Tabeskranken handelt. In solchen Fällen bringt die Tabes die Hemicranie oft zur Heilung, die Kopfschmerzen hören einige Jahre vor der Entwickelung der Tabes auf, gerade so wie die hemicranieartige Cephalaea als Symptom, oder sie erleidet eine Aenderung ihres Charakters, um dann zum Theile oder doch gänzlich zu verschwinden, wie wir dies auch in einem Falle von Feré[16]) sehen.

Kehren wir nun zu unserem Falle zurück. Der bis ins 15. Lebensjahr zurückreichende Beginn des Leidens schien uns zunächst für genuine Migräne zu sprechen. Jedoch der Mangel der gleichartigen Heredität, die Art der Anfälle (Migraine ophthalmique accompagnée) und der Umstand, dass die schweren Aurasymptome sich gleich von Anfang an in der Jugend eingestellt haben, liessen die Annahme einer symptomatischen Migräne berechtigter erscheinen. Der gleichzeitige Befund von Tabes bei Patientin legt die Vermuthung nahe, dass beide Krankheiten durch dieselbe Noxe-Lues hervorgerufen worden sind, zwingt aber nicht gerade zur Annahme einer Complication im Sinne einer progressiven Paralyse oder einer anderen schweren organischen Gehirnkrankheit.

Die Art des Zusammenhanges zwischen Hemicranie und Lues könnte man sich im Sinne der Spitzer'schen Hypothese zurecht legen. Spitzer[70]) sieht das Wesen der Migräne in einer Verminderung der Erweiterungsfähigkeit, einer relativen Stenose des Foramen Monroi. Diese ist das Product einer auf die Umgebung dieser Oeffnung sich erstreckenden Gewebswucherung, deren familiäres Auftreten bei der idiopathischen Migräne sich aus einer hereditären Disposition zu meningealen entzündlichen Hyperplasien erklärt, deren Complication mit anderen Krankheiten bei der symptomatischen Migräne hingegen von der Neigung der Grundkrankheit bedingt ist, gliöse (Epilepsie) oder bindegewebige Wucherungen (Lues, Tabes, Paralyse) im Centralorgane hervorzurufen. Die Gelegenheitsursachen des Anfalles erzeugen eine Hyperaemie in der Schädelhöhle. Der hyperaemisch geschwellte Plexus chorioideus lateralis verlegt das Foramen Monroi. Die Folgen sind: Stauung des Liquor, vermehrte Transsudation und Drucksteigerung im betreffenden Seitenventrikel, Schwellung der Hemisphäre mit Entfaltung der Rinde, endlich Anpressen der Hirnoberfläche an die Dura. Der Druck auf die Dura ist die Ursache des Kopfschmerzes, die vorangehende Entfaltung der Rinde die der Aura, falls meningeale Adhäsionen an der Convexität durch Behinderung der Hemisphärenschwellung die Rinde erregen. Aus der luetischen Aetiologie der Tabes und progressiven Paralyse erklärt sich das gewöhnlich spätere Auftreten dieser symptomatischen Migräne und deren schwerer Charakter, da das luetische Virus besonders

Neigung hat, „Bindegewebswucherungen an der Aussen- und Innenfläche des Gehirns" anzuregen.

Ganz derselbe pathogenetische Zusammenhang besteht auch in unserem Falle; die Besonderheit desselben erklärt sich aus der zeitlichen Verschiebung des Effectes bei der hereditären Lues: Die symptomatische Migräne beginnt hier schon in der Pubertät, welche sonst die Hauptzeit des Auftretens der idiopathischen Migräne ist, und die Krankheit zeigt ein klinisches Bild, wie es gewöhnlich erst der Spätmigräne zukommt. Vom Standpunkte der erwähnten Lehre wäre es aber auch verständlich, dass die hereditäre Lues auch ohne Tabes die specifisch migränöse Veränderung im Gehirn hervorruft. Unser Fall würde dann den Uebergang bilden zu solchen Fällen, wo die hereditäre Lues sich während der Pubertät bloss durch die Hemicranie verräth.

Ich verfüge über drei ältere Fälle, deren möglicher Zusammenhang mit hereditärer Lues mir seinerzeit aufgefallen ist.

I. Beobachtung: Junge, 17 Jahre alt. Mutter 42 Jahre alt, gibt zu, mit 20 Jahren Lues acquirirt zu haben; sie heiratete drei Jahre später. Der Geburt des Patienten gingen 2 Abortus voraus. In der Ascendenz keine Hemicranie. Beim Patienten weder anamnetisch noch somatisch Anzeichen von hereditärer Lues. Mit 13 Jahren erster Anfall von Parästhesien, Paraphasie mit Flimmern und Schwindelgefühl. Die Kopfschmerzen waren sehr gering. Seither jede 3—4 Monate Anfall. Mit 16 Jahren trat zum erstenmal nach starken Kopfschmerzen Erbrechen auf.

II. Beobachtung: Frau, 27 Jahre alt, verheiratet, zwei gesunde Kinder, ein Abortus im 4. Monate. Vater gestorben an progressiver Paralyse, war luetisch inficirt. In der Familie keine Hemicranie. Für Lues kein Anhaltspunkt. Kurze Zeit nach dem Auftreten der Menses Anfälle von Flimmern, welches sich bis zur Hemianopsie steigerte, Parästhesien in den oberen Extremitäten und Zunge, Paraphasie, starke Kopfschmerzen mit Erbrechen. Die Anfälle traten in Zwischenpausen von mehreren Monaten bis zu 2 Jahren auf; ihre Dauer war verschieden, mehrere Stunden bis zu 3 Tagen. Nachher fühlte sich Patientin einige Tage hindurch wie nach einer schweren Krankheit.

III. Beobachtung: Mann, 25 Jahre alt, Bruder der Vorigen. Erster Anfall noch während der Schulzeit. Hemicranie ophthalmique mit ähnlichen Nebenerscheinungen wie bei der Schwester, nur dauerte der Anfall nie länger als 3—4 Stunden und trat noch viel seltener auf; bei Acme des Schmerzes starkes Erbrechen grüner Flüssigkeit, wonach Patient gewöhnlich für einige Stunden in tiefen Schlaf verfiel.*)

*) Mein College Herr Assistent Dr. Infeld war so freundlich, mich während der Correctur dieser Arbeit auf einen Fall von Hemicranie aufmerksam zu machen, der vielleicht auch hieher gezählt werden könnte. Der Unterschied



In diesen Fällen ist die Hemicranie nur eine scheinbar idiopathische. Wir haben an den Patienten selbst keine Anhaltspunkte für Lues congenita — in der Ascendenz war sie sicher — die Hemicranie wäre also hier als einziges Spätsymptom einer Lues hereditaria aufzufassen.

Fall IV.

Mann, $20^1/_2$ Jahre alt. Vater in der Jugend Ulcus. Seit 13. Lebensjahr Anisocorie. Bettnässen. Mit 19 Jahren „durchschiessende Schmerzen." Status vom September 1900: Anisocorie, Pupillen verzogen, lichtstarr, Differenz der Facialis-Innervation, Analgesie am Thorax.

Patient S. G., $20^1/_2$ Jahre alt, Comptoirist, ist das zweite Kind angeblich gesunder, nicht belasteter Eltern. Vater 50 Jahre alt, hat, als er noch ledig war, ein Ulcus acquirirt. Die Mutter, die jetzt im 40. Lebensjahre steht, soll nie abortirt haben. Sie gebar neun Kinder, von denen sieben gesund sind und zwei im 3., respective 11. Lebensjahre starben; jedoch kann Patient darüber keine nähere Auskunft geben. Er selbst erinnert sich nicht, krank gewesen zu sein. Die Anisokorie bemerkte Pat. mit 13 Jahren gelegentlich einer Kopfverletzung in der Nähe des rechten Auges. Selten, aber auch noch in den letzten Jahren, kam Nachts Bettnässen vor; seit Kindheit kurz dauernde, starke Kopfschmerzen, aber nicht hemicranischen Charakters. Vor einem Jahre mehrere Wochen hindurch „durchschiessende" Schmerzen im linken Oberschenkel. Sonst keine subjectiven Beschwerden.

Status praesens vom September 1900:

Pat. ist seinem Alter entsprechend entwickelt und gut genährt. Es ist kein Symptom einer in der Kindheit durchgemachten Lues zu finden. Die vegetativen Organe ohne Störung.

Die Augenuntersuchung ergab normalen ophthalmoskopischen Befund, Astigmatismus des linken Auges; beide Pupillen sind verzogen die linke weiter als die rechte, beide sind lichtstarr, bei erhaltener Convergenz-Reaction (Docent Dr. Sachs).

In der Innervation beider Faciales besteht eine deutliche Differenz, und zwar zu Ungunsten der rechten Seite.

---

gegen die früheren Fälle lag darin, dass die Hemicranie erst einige Jahre nach der Pubertät auftrat. Es handelt sich um eine Frau, 28 Jahre alt, seit 8 Jahren verheiratet, hatte drei Kinder; dann ein Abortus im 6. Monate. In der Familie keine Hemicranie. Vater angeblich an progressiver Paralyse gestorben. In der Schulzeit hatte sie eine Krampfkrankheit, in der rechten Hand tonische Krämpfe einzelner Finger. Seit 6 Jahren jede Woche 2mal linksseitige Hemicranie, bis vor vier Jahren mit Flimmerskotom. Während der Graviditäten keine Anfälle. Objectiv: Bauchdeckenreflex links auslösbar, rechts nicht; Chvostek'sches Phänomen angedeutet.

Weder an den oberen, noch an den unteren Extremitäten ist etwas Pathologisches nachweisbar, nur links innen unten von der Mammilla ist eine handflächengrosse analgetische Stelle vorhanden.

Hier haben wir ausser dem öfters auftretenden Bettnässen und den nur mehrere Wochen dauernden „durchschiessenden" Schmerzen drei objective Symptome: Anisokorie, Argyll-Robertson und eine analgetische Stelle am Rumpf, die nach unserer Meinung berechtigen, die Diagnose Tabes incipiens zu stellen. Wir richten uns hier nach der für die Erwachsenen allgemein angenommenen Diagnostik. Wir können dem Verlangen Moczutkowski's nicht beistimmen, wonach „nur die Gesammtheit der Symptome der Diagnose eine sichere Basis zu geben vermag".

Auch für die juvenile Tabes haben hervorragende Autoren, wie z. B. Gowers in seinem zweiten Falle, die Diagnose für berechtigt gehalten, obwohl ausser der reflectorischen Pupillenstarre nur noch das Westphal'sche Symptom vorhanden war, indem der Patellarsehnenreflex an einem Beine fehlte und am anderen herabgesetzt war. Es waren also auch nur zwei wichtige objective Symptome wie in unserem Falle vorhanden, mit dem Unterschiede, dass die „durchschiessenden" Schmerzen und das Bettnässen die Diagnose bei unserem Kranken nur noch stützen könnten. Die zwei objectiven Symptome, die wir bei dem Patienten fanden, sind wohl die constantesten der beginnenden Tabes.

In den letzten Jahren wurde die Wichtigkeit der Sensibilitätsstörungen überhaupt und der am Rumpfe insbesondere (Hitzig, Laehr, Marinesco,[18]) Frenkel,[19]) Frenkel und Förster) hervorgehoben und auch unsere Beobachtungen sprechen dafür, dass dieses Symptom an Häufigkeit sicher hinter dem Westphal'schen Phänomen nicht zurücktritt. Speciell in beginnenden Fällen von Tabes sind Sensibilitätsstörungen am Rumpfe mindestens ebenso häufig, wie das Westphal'sche Symptom zu finden. Das constanteste Symptom der Tabes dorsalis ist zweifelsohne die reflectorische Pupillenstarre. In 230 Fällen fanden wir nur siebenmal die Lichtreaction normal oder nicht deutlich herabgesetzt, die Patellarsehnenreflexe aber 33mal normal oder gesteigert (18mal normal, 7mal lebhaft, 8mal sicher gesteigert). Wir rechnen hier nicht die Fälle mit, in denen die Patellarsehnenreflexe herabgesetzt oder deutlich ungleich waren; diese zählten wir den Fällen mit Westphal'schem

Symptom zu, gerade so wie wir einseitige, reflectorische Pupillenstarre oder herabgesetzte Lichtreaction als Argyll-Robertson ansahen. Die lebhaften oder gesteigerten Patellarreflexe fanden wir am häufigsten in beginnenden Tabesfällen, und konnten sie selbst zwei Jahre beobachten, bis sie langsam verschwanden, oder aber auch noch bestehen blieben. Natürlich sprechen wir hier nur von Fällen, bei denen, zum Theile während jahrelanger Beobachtung, auch nicht der geringste Verdacht einer Complication oder gar etwa einer progressiven Paralyse auftauchen konnte.

Was die Aetiologie dieses Falles (IV) betrifft, waren wir in derselben Lage, wie bei der Patientin A. T.; die Eltern wohnen in einem entlegenen Dorfe, die Anamnese stammt vom Patienten selbst, bei dem, wie schon erwähnt, weder Symptome einer acquirirten noch einer hereditären Lues nachzuweisen waren. Von der Ansicht ausgehend, dass die seit dem 13. Lebensjahre vom Patienten beobachtete Anisokorie mit der reflectorischen Pupillenstarre in innigem Zusammenhange steht, dies letzte Symptom aber fast ausschliesslich nur bei luetischen Individuen vorkommt, bat ich brieflich den Arzt des Vaters unseres Patienten, denselben auf Lues auszuforschen. Der Befragte gab ein Ulcus zu, will sich aber des Näheren nicht mehr erinnern können.

Patient gelangte zur Beobachtung, selbstverständlich nicht wegen der Tabessymptome; von denen empfand er nur das Bettnässen unangenehm, und da es selten auftrat, legte er demselben keine Bedeutung bei. Der Astigmatismus führte ihn der Augenklinik zu. Wir wissen nicht, wie lange die Krankheit besteht, aber es ist auch wahrscheinlich, dass, wenn nicht das Augenleiden den Patienten veranlasst hätte, das Krankenhaus aufzusuchen, seine Tabes incipiens noch Jahre unbemerkt geblieben wäre.

Fall V.*)

Mann, 24 Jahre alt. Hereditäre Lues sehr wahrscheinlich. Beginn der Krankheit im 12. Lebensjahre mit Zittern der oberen Extremitäten und Störungen der Stuhl- und Urinent-

*) Dieser Fall wurde in der Sitzung des „Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien" am 14. Mai 1901 von Doc. Dr. Hirschl vorgestellt und in der „Wiener kl. Woch." 1901, Nr. 21, veröffentlicht.

leerung. Status vom 4. März 1901: Anisokorie, Argyll-Robertson, Facialisdifferenz, Zucken der Lippenmuskulatur, Tremor der Hände, Westphal, Sensibilitätsstörungen, Demenz, Silbenstolpern, Detrusofparese.

J. B., 24 Jahre alt, Häusler, stammt aus einer neuropathisch unbelasteten Familie. Sein Vater starb im 51. Lebensjahre an Wundstarrkrampf, war früher stets gesund. Die Mutter starb 56 Jahre alt an Magenkrebs; sie war 14mal gravid, abortirte öfters — die Zahl der Fehlgeburten ist nicht genau festzustellen. Der älteste Sohn ist 34 Jahre alt, verheiratet und hat drei gesunde Kinder. Diesem Kinde folgte eine Reihe von acht oder neun Todtgeburten, die alle gegen das Ende der Schwangerschaft eintraten; einige zeigten Hautaffectionen. Das erste Kind, das lebend zur Welt kam, war unser Pat. Das dritte ausgetragene Kind, ein Sohn, ist jetzt 22 Jahre alt; mit 12 Jahren hatte er zwei epileptische Anfälle und ist jetzt weniger intelligent als die anderen. Das vierte von den überlebenden Kindern, ein Mädchen, ist jetzt 20 Jahre alt, gesund. Unser Pat. hat im 7. Lebensmonate eine schwere Erkrankung durchgemacht. Es traten damals plötzlich starke Krämpfe und nach kurzer Zeit Lähmung aller vier Extremitäten ein. Pat. konnte kein Glied rühren. Nach kurzer Zeit gingen alle Lähmungserscheinungen zurück bis auf die Lähmung im linken Bein, welche noch heute besteht. Vom 6. bis 14. Lebensjahre besuchte er die Schule, war ein etwas schwacher Schüler. Mit 15 Jahren kam er zu einem Schuster in die Lehre, musste aber bald wegen des starken Zitterns in Händen und Armen wieder zu Hause bleiben. Dieser Tremor, der schon ungefähr im 12. Lebensjahre auftrat, nahm zu. Pat. war nie erwerbsfähig. Seit Anfang 1900 fiel seine Demenz und Sprachstörung auf. Eine Detrusor-Lähmung bestand Ende Februar 1901 einige Tage hindurch; geringere Störungen in der Urin- und Stuhlentleerung dürften bereits lange Zeit vorhanden sein.

In den letzten Monaten scheinen nächtliche optische Hallucinationen vorhanden gewesen zu sein. Pat. war öfters ängstlich und sagte: „Es kommen einige". In den letzten 2 Jahren soll er bei einer Tante täglich viel Thee mit Rum getrunken haben. Für erworbene Lues weder anamnestisch noch somatisch irgend ein Anhaltspunkt.*)

Der Kranke wurde am 3. März 1901 von einer medicinischen Abtheilung in unsere Klinik gebracht, da er dort störend war; er schrie und lärmte und gab weinend seiner Befürchtung Ausdruck, erschlagen zu werden. Seine Bettnachbarn bewarf er mit Koth und versuchte, Bett und Zimmer zu verlassen.

*) Nicht uninteressant ist die Angabe des ältesten Bruders des Patienten, welcher uns mitgetheilt hat, dass der Kranke vor etwa $1^1/_2$ Jahren einige Wochen im Concubinate mit einer Frau lebte, die gerade an luetischen Secundärerscheinungen litt, zur selben Zeit einen Anderen inficirte und deshalb vom Polizeiarzte in's Spital aufgenommen wurde, während Patient gesund blieb, was für eine Immunität gegen Lues in Folge der congenitalen Syphilis sprechen könnte.



Status praesens vom 4. März 1901:

Pat. ist dement, hie und da unmotivirt unruhig; örtlich wohl, zeitlich nicht genau orientirt.

Vom Wissen aus der Volksschule geringe Residuen, kennt nicht die Erdtheile, das Einmaleins. Mittelgross, von mässig kräftigem Knochenbau, guter Muskulatur. Linke untere Extremität stark verkürzt, der Fuss auch im Skelett ungefähr auf die Hälfte verkleinert mit sehr hohem Dorsum, stark ausgehöhlter Planta; die Muskulatur der linken unteren Extremität paretisch, hypotonisch. Die Haut daselbst kühl, an den Enden cyanotisch, wird beim Tiefstellen stark geröthet, etwas wärmer. Es besteht eine leichte Beugecontractur im Kniegelenk, offenbar durch Verkürzung der Beuger (Residuen einer Poliomyelitis anterior acuta).

Cranium rund, hydrocephal, 555 Millimeter. Puls 84, Radialis weich, wenig gefüllt, Cor in normalen Grenzen, Töne rein. Im Scrotum der rechte Hoden, der linke in Inguine nicht zu tasten.

Keine Residuen von Lues. Pupillen different, rechts 3·5, links 2·5 Millimeter. Links lichtstarr, rechts auf Licht unausgiebig und träge reagirend. Accommodations-Reaction beiderseits träge und unausgiebig, links mehr noch als rechts. Fundus normal (Doc. Dr. Wintersteiner). Beide Mundfaciales schlaff, links mehr als rechts; bei Intentionen wird diese Differenz deutlicher, bei mimischen Bewegungen verschwindet sie völlig.

Zunge zeigt starkes Zittern; es besteht fasciculäres Zucken an den Lippen; hochgradige Sprachstörung bestehend vor allem in Silbenstolpern, bebender Phonation, Bradyphasie, bei längeren Worten Gedächtnisschwäche.

Die oberen Extremitäten zeigen einen grobwelligen Tremor, die Oscillationen desselben sind sehr gross und nicht zahlreich. Dieser Tremor besteht auch bei Intention.

Auch ein geringer Grad von Ataxie und Ungeschicklichkeit compliciren diesen Tremor. Bei Zielbewegungen, beim Fingernasenversuch, wird der Tremor nach Erreichung des Zieles stärker.

Das Ziel wird nur um Geringes verfehlt. Das Muskelvolumen der oberen Extremitäten beiderseits ungestört, die motorische Kraft der oberen Extremitäten ziemlich gut. Die Circumferenz beiderseits gleich.

Tiefe Reflexe der oberen Extremitäten ziemlich lebhaft.

Untere Extremitäten: Es besteht neben der auffallenden Differenz im Volumen eine geringe Muskelparese der linken unteren Extremität. Die Differenz des Umfanges der Oberschenkel beträgt 10 Centimeter, die der Wade 5·5 Centimeter.

Patellarsehnenreflex beiderseits fehlend, desgleichen fehlen beiderseits die Achillessehnenreflexe. Die Bewegungen des rechten Beines im Bette ohne Ataxie.

Beim Gehen stampfender Fersengang. Durch Verkürzung des linken Beines starke Beeinträchtigung des Ganges. Starke Herabsetzung der algetischen Perception an den unteren Extremitäten. Durchstechen von grossen Hautfalten wird nicht als Schmerz empfunden. Sohlenreflex rechts vorhanden, links fehlend, ebenso Cremasterenreflex. Bauchreflex beiderseits

lebhaft. Genitale viril. Von Seiten der Blase und des Mastdarmes jetzt keine Störungen.

Wir reihen diesen typischen Fall von Taboparalyse den vier Fällen von reiner Tabes an; es veranlassten uns dazu die Häufigkeit dieser Combination bei Erwachsenen und die heute einer Discussion nicht mehr bedürftige ätiologische Bedeutung der Syphilis für die progressive Paralyse*) im Allgemeinen.

Das Vorkommen von Taboparalyse bei hereditär-luetischen Individuen spricht also einerseits für die Identität der Tabes bei acquirirt- und hereditär- luetischen, andererseits für die Abhängigkeit der Tabes von der Lues. Unser Fall von Taboparalyse zeigt auch, wie spät solche hereditär luetische Erkrankungen des Centralnervensystems, wenn nicht beginnen, so doch auffallen können. Dies hat eine gewisse praktische Bedeutung; der Umstand nämlich, dass nach acquirirter Lues die Paralyse öfters früher einsetzt als die Tabes, bringt es mit sich, dass es bei der Paralyse noch leichter als bei der Tabes unterlaufen kann, den hereditär luetischen Ursprung zu übersehen. Paralytiker mit acquirirter Lues im Alter unseres Patienten gehören nicht mehr zu den Ausnahmen. Wir haben in diesem Falle auch nur der Anamnese, die uns häufig nicht genau zu Gebote steht, die fragliche Aufklärung zu verdanken.

Es handelt sich hier unzweifelhaft um eine Taboparalyse, die durch eine spinale Kinderlähmung complicirt ist. So interessant auch das Zusammentreffen dieser Krankheiten ist, bleiben die Residuen der Poliomyelitis anterior acuta doch aller Wahrscheinlichkeit nach nur eine zufällige Complication, die mit der Aetiologie und dem Wesen der Taboparalyse nichts gemein hat. Wir lassen sie daher auch in der Besprechung beiseite. Ueber die näheren Umstände der luetischen Infection der Eltern konnten wir nichts erfahren; sie sind beide todt. Für die Lues der Mutter spricht aber die Reihe von Frühgeburten, die nach dem ersten gesund geborenen Kinde stattfanden und die alle todt zur Welt kamen, einige sogar mit Hautaffectionen an Händen und Füssen. Obwohl wir also bei unserem Patienten

*) v. Krafft-Ebing[40]) fand in seinen 11 Fällen juveniler Paralyse 9mal sicher oder höchst wahrscheinlich Lues hereditaria. In weiteren 10 Fällen, die seither in der Klinik in Beobachtung standen, war Lues hereditaria 8mal sicher vorhanden.



keine Symptome einer Lues congenita finden und darüber auch keine näheren Auskünfte erlangen konnten, ist doch die hereditäre Lues bei dem ersten lebend geborenen Kinde nach 8 oder 9 Todgeburten sehr wahrscheinlich.

Wie wir weiter der Anamnese entnehmen, reicht der Beginn der Krankheit bis etwa in das 12. Lebensjahr zurück. Seither litt Patient an progredientem Zittern der oberen Extremitäten, das ihn sogar hinderte, in der Lehre zu bleiben. Sonst bestanden in den ersten Jahren der Erkrankung nur noch geringe Störungen der Stuhl- und Urinentleerung. Raschere und auffallende Fortschritte macht die Krankheit seit Anfang 1900. Demenz, Sprachstörungen, optische Hallucinationen mit Aengstlichkeit und zuletzt eine Lähmung des Detrusor vesicae konnten der Familie nicht entgehen. In der Klinik waren zu constatiren: Anisokorie, Argyll-Robertson, Differenz in der Innervation der Faciales, fasciculäres Zucken der Lippenmuskulatur, grobwelliger Tremor und geringer Grad von Ataxie der oberen Extremitäten, Westphal beiderseits, Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten (am Rumpfe war die Sensibilität wegen der Demenz nicht genau untersuchbar — grobe Veränderungen waren nicht vorhanden), endlich Demenz und Silbenstolpern.

Wir sehen, dass der Verlauf der Krankheit bei unserem Patienten ein sehr langsamer ist, reichen doch die ersten Symptome bis etwa ins 12. Lebensjahr zurück. Dieser Umstand ist um so wichtiger, als Patient keine Ausnahme bildet; eine lange Dauer ist in den juvenilen Fällen häufig. Wurde ja ein wirklich classischer Fall von Paralyse bei einem hereditär luetischen Individuum nicht beobachtet; die demente Form aber verläuft auch bei Erwachsenen an und für sich langsamer.

Im zweiten Falle von juveniler Taboparalyse, den wir erst jüngst zu untersuchen Gelegenheit hatten und der auch deshalb im Vortrage Hirschl's noch nicht Berücksichtigung fand, handelt es sich um ein 17jähriges Mädchen. Die Lues der Mutter war wahrscheinlich. Von fünf Kindern blieb nur das letzte, die Patientin am Leben. Somatisch und anamnetisch kein Anhaltspunkt für Lues congenita. Die Krankheit begann mit 16 Jahren. Parese des Sphincter vesicae und Rückgang der geistigen Leistungen waren die ersten Symptome. Objectiv konnten wir constatiren: Argyll-Robertson, Strabismus convergenz, West-

phal (Patellarsehnenreflex rechts noch auslösbar, links nicht), Romberg, Gangstörung, starkes Zittern der Hände, welches sich bei Intention steigert. Auffallende Nachempfindung der Schmerzreize (genauere Prüfung der Sensibilität war wegen der Demenz nicht möglich), Sprachstörungen und Demenz.

Fassen wir jetzt die beschriebenen Fälle übersichtlich zusammen, so muss zugegeben werden, dass in den ersten drei Fällen die Diagnose Tabes dorsalis kaum bestritten werden kann; in dem vierten Falle würden wir bei einem Erwachsenen die Diagnose Tabes dorsalis incipiens ohne Bedenken stellen.

Im zweiten, dritten und vierten Fall, wo eine Progression nicht beobachtet wurde, so lange wir die Patienten kennen, vorher aber um so weniger bemerkt werden konnte, als die Kranken von ihrem Leiden nichts wussten, scheint es sich um ausserordentlich langsam verlaufende Processe zu handeln; es ist zu hoffen, dass die Kranken noch Jahre hindurch keine besonderen Beschwerden haben werden. Längere Beobachtung der Fälle wird diese relativ günstige Prognose zu sichern haben. Sie ist aber gerechtfertigt, wenn man Tabeskranke, und zwar wie im zweiten und dritten Falle solche mit der Mehrzahl der objectiven Symptome gut aussehend, vergnügt, ohne jegliche Beschwerde vor sich sieht und auf der anderen Seite aus der Anamnese erfährt, dass die Krankheit höchst wahrscheinlich jahrelang besteht.

Ganz typisch in voller Entwickelung fortschreitend war nur der erste Fall. Es fehlte ausser der Ataxie und dem Romberg-schen Phänomen kein Symptom. Und gerade in diesem Falle ist die hereditäre Lues ausser Zweifel. Im zweiten Falle ist die Lues der Eltern sehr wahrscheinlich; im dritten, in dem es uns nicht gelang, die Eltern zu sprechen, haben wir keinen Anhaltspunkt dafür; im vierten Falle, in welchem wir auch nur auf briefliche Auskünfte angewiesen waren, ist es wahrscheinlich, dass der Vater des Patienten luetisch inficirt war; im Falle von Taboparalyse ist auch die Lues der Mutter für sehr wahrscheinlich zu halten.

Wenn wir die Symptome bei diesen vier Tabeskranken vergleichen, so finden wir nur zwei, die in allen Fällen vorhanden waren, es ist die reflectorische Pupillenstarre (im zweiten Falle waren die Pupillen ganz starr) und die Sensibilitätsstörung

am Rumpfe, Symptome, die wir bei der Tabes der Erwachsenen auch für die constantesten halten.

Das Westphal'sche Symptom war in dem ersten, zweiten, dritten Falle positiv, die Kranken I, III und IV litten an Kopfschmerzen, im ersten und vierten Fall hatten die Kranken Blasenbeschwerden, lancinirende Schmerzen im ersten, kurze Zeit hindurch auch im vierten; beim zweiten Kranken wies die Anamnese nur rheumatische Schmerzen auf. In je einem Falle waren Gürtelgefühl (I), Atrophia nervi optici oculi utriusque (I), Andeutung von Romberg (II) und Ungeschicklichkeit bei Gehversuchen (II) vorhanden.

Gegenüber den Symptomen der von anderen Autoren publicirten Fälle weisen den grössten Unterschied die Sensibilitätsverhältnisse auf.

Nur in den Fällen von Remak (I),[63] Adler,[1] Wilson,[73] waren deutliche Sensibilitätsstörungen vorhanden, in den anderen sicheren juvenilen Tabesfällen fehlten sie ganz oder waren unbedeutend. Diesen Umstand führen einige Autoren als einen Beweis dafür an, dass typische Tabes im Kindesalter nicht vorkomme.

Das Fehlen der Sensibilitätsstörungen ist damit zu erklären, dass, wie bei der Tabes der Erwachsenen, dieses Symptom überhaupt und speciell am Rumpfe bis vor wenigen Jahren nicht berücksichtigt wurde.

Als die häufigsten und frühesten Symptome in den sicheren juvenilen Tabesfällen, die wir in der Literatur fanden, waren Atrophia nervi optici und die Blasenstörungen verzeichnet. Dies trifft für unsere Fälle nicht zu; darin liegt ein weiterer Unterschied zwischen unseren Fällen und den anderweitig publicirten, der jedoch zugleich die Symptomatologie der juvenilen Tabes der der Erwachsenen nähert. Nur in unserem ersten Falle waren die beiden Symptome vorhanden, und zwar die Blasenstörung als erstes Symptom der Tabes. Das Bettnässen, welches die Anamnese des vierten Falles aufwies, war nicht häufig, obwohl es nicht nur in den Kinderjahren vorkam; eine Schwäche im wachen Zustande hat Patient nie bemerkt. Für unsere Fälle würde hier eine Analogie mit der Tabes der Erwachsenen bestehen, in der ja die Blasenstörung zwar ein häufiges und oft auch ein frühes Symptom ist, jedoch nicht so constant auftritt,

wie dies in den früher publicirten juvenilen Fällen gefunden wurde. Ebenso verhält es sich mit der Atrophia nervi optici. Wir fanden sie nur in unserem ersten Falle. (Bei der Tabes der Erwachsenen war sie in 29 von 230 Fällen vorhanden, wobei aber bemerkt werden muss, dass es möglich ist, dass ganz beginnende Fälle unserer Beobachtung entgingen.)

Deutliche Ataxie fehlte in unseren Fällen; bei der ersten Kranken war wohl die Lagevorstellung nicht ganz verlässlich; der zweite Kranke zeigte eine geringe Ungeschicklichkeit beim Gehen. In diesem Punkte stimmen unsere Beobachtungen mit den früher publicirten und sicheren Fällen überein, da auch dort hochgradige Ataxie nur selten constatirt wurde (Fall Adler[1]) oder nur spät zu den anderen Symptomen dazutrat (Fall I Remak[63]); in Mendel's[48]) zweitem Falle, im Falle Homén's[33]) und im dritten Falle Kutner's war sie gering. Im ersten Falle Kutner's finden wir keine Angaben über den Grad der Ataxie.

Das gleichzeitige Vorkommen von Atrophia nervi optici und Ataxie, das von manchen Autoren für sehr selten gehalten, ja in Fällen, die mit Sehnervenschwund beginnen, sogar ausgeschlossen wird (Marie und Switalski),[47]) wurde nur im Falle Remak's (I) beobachtet. In diesem Falle trat die Ataxie im 19. Lebensjahre des Patienten, also zehn Jahre nach Beginn der Erkrankung auf. Dies würde also die früher citirte Ansicht berechtigt erscheinen lassen, wenn nicht die Zahl der juvenilen Fälle zur Beurtheilung dieses Verhältnisses zu gering wäre. Unter unseren 29 Tabesfällen mit Atrophia nervi optici war die Ataxie dreizehnmal mehr oder weniger stark ausgeprägt; ausserdem bestand sechsmal Romberg ohne Bewegungsataxie. Wie oft darunter die Krankheit mit der Atrophia nervi optici einsetzte, können wir nicht genau sagen, da es sich wohl in unseren Beobachtungen meistens um vorgeschrittenere Fälle handelte und die Angaben darüber nicht zuverlässig waren; sicher aber verhielt es sich so in drei Fällen. Einer davon, eine 28jährige Frau, die mit 24½ Jahren Lues acquirirte, bekam als erstes Symptom eine Sehnervenatrophie schon 3½ Jahre nach der Infection. 6 bis 8 Monate später trat die Ataxie fast acut auf und steigerte sich in einigen Wochen derart, dass Patientin nur unterstützt und sehr langsam gehen konnte. Diese Patientin

hatte auch eine ausgebreitete Analgesie des Rumpfes, was gegen die Ansicht Marinesco's[48]) spricht, dass bei den mit Opticusatrophie combinirten Fällen die Sensibilitätsstörungen auch geringfügiger zu sein scheinen. Wenn wir also berücksichtigen, dass wir in 44 Procent unserer Tabesfälle mit Atrophia nervi optici atactische Störungen constatiren konnten, so müssen wir doch zugeben, dass die Ansicht, wonach diese zwei Symptome einander ausschliessen würden, nicht richtig erscheint. Und diese Ansicht besteht nicht nur für jene Fälle, die mit Atrophia nervi optici beginnen (Marie),[46]) sondern auch für solche, die mit anderen Symptomen einsetzen; so behauptet z. B. Oppenheim,[58]) dass die Sehnervenatrophie sich nur ausnahmsweise erst im späteren Verlaufe der Erkrankung entwickelt. Wie schwer es ist, zu dieser Frage sichere statistische Daten beizubringen und wie wenig gleichzeitiges Auftreten dieser Symptome zu erwarten ist, erhellt schon von vornherein aus unserer Statistik der Symptome. Unter 230 Kranken zeigten 29 (12·5 Procent) Opticusatrophie und 68 (29·6 Procent) Bewegungsataxie; ausserdem Romberg ohne letztere 54 (20·3 Procent). (Wir ziehen hier den Zustand der Patienten in Betracht, den sie bei der ersten Untersuchung boten.)

Das Studium der Literatur und zum Theile auch unsere Fälle zeigen uns, dass es nur wenige häufiger auftretende Symptome der Tabes dorsalis der Erwachsenen gibt, die bei Kindern noch nicht beobachtet worden sind. Von den selteneren sehen wir in je einem Falle periphere recidivirende Neuritis, in einem Hemicranie ophthalmique als einleitende Erscheinung, charakteristischen Zahnausfall. Remak[63]) (Fall I) und Wilson[73]) beobachteten Augenmuskelstörungen, Wilson ausserdem noch Artropathien. Das Vorkommen dieser seltenen Symptome der Tabes bei der juvenilen Form vermindert den Unterschied zwischen beiden.

Was die subjectiven Beschwerden, also lancinirende Schmerzen, Parästhesien, Gürtelgefühl anbelangt, so ist die Beurtheilung derselben in der juvenilen Tabes sehr schwierig, zum Theile da die Fälle der Literatur Kinder betreffen, wo schon im vorhinein ein gewisses Misstrauen uns nicht zu verargen ist, zum Theile da wir nur kurze Erwähnung darüber finden, ohne dass die Art und Dauer der Schmerzen näher beschrieben wäre. In

unserem ersten Falle waren die lancinirenden Schmerzen und das Gürtelgefühl vorhanden, in den drei anderen Fällen waren sie unbedeutend oder fehlten ganz.

Zusammenhängen könnte wohl das Fehlen der subjectiven Beschwerden mit dem so chronischen allmählichen Verlauf der hereditär-luetischen Fälle, da es wahrscheinlich ist, dass ein schleichender Process weniger subjective Erscheinungen verursacht als ein schneller verlaufender, wie es die acquirirt-luetische Tabes ist.

Der genaue Vergleich beider Tabesvarietäten lässt uns zu dem Schlusse gelangen, dass die hereditär-luetische und die acquirirt-luetische Tabes dieselbe Krankheit sind. Wir haben es bei der hereditär-luetischen Tabes nicht mit unbekannten, der acquirirt-luetischen Tabes fremden Erscheinungen zu thun; eine Differenz ist vielmehr zu bemerken in der Häufigkeit der einzelnen Symptome, in ihrer Intensität, und am häufigsten im chronischen Verlaufe der Krankheit. Unzweifelhaft wiederholen sich bei der hereditär-luetischen Tabes auffallend häufig manche Symptome; gewöhnlich setzt dann die Krankheit mit ihnen ein (Blasenstörungen und Atrophia nervi optici). Andere Symptome fehlen wieder öfter als bei der acquirirt-luetischen Tabes, oder ihre Intensität ist so gering, dass sie lange Zeit dem Patienten unbemerkbar bleiben oder wenigstens nicht auf die Krankheit bezogen werden. Hierher gehören hauptsächlich die subjectiven Beschwerden. Dieser Umstand kann von Belang sein; in unseren Fällen hatte er die Bedeutung, dass die Fälle früher der Diagnose entgangen waren und später leicht für gewöhnliche Tabes gehalten werden konnten. Der viel langsamere Verlauf der Krankheit könnte durch das Fehlen anderer Schädigungen bewirkt sein, denen ein Kind nicht ausgesetzt ist und die, wie angenommen wird, eine Rolle in der Aetiologie der Tabes spielen. Es ist auch nicht von der Hand zu weisen, dass acquirirte Lues eine andere Wirkung auf das Centralnervensystem ausüben könnte als eine hereditäre.

Eine Altersgrenze für diese Fälle ist momentan nicht zu ziehen, es liegt aber kein Grund vor, sie niedriger zu bemessen, als sie überhaupt für hereditär-luetische Krankheiten angegeben wird, wobei zu erwähnen wäre, dass auch bei Kranken über 30 Jahre, bei denen die Symptome allmählich eingesetzt haben und keine

Syphilis zu eruiren ist, an eine hereditäre Lues zu denken wäre.

Die Bedeutung der Lues in der Aetiologie der Tabes und der progressiven Paralyse wird von Jahr zu Jahr mehr anerkannt, trotzdem sich unter den Gegnern Virchow, Leyden u. A. befinden. Man bemüht sich heute nicht mehr, die Frage zu beantworten im Sinne, wie Fournier, der Vorkämpfer für diese Ansicht, sie aufgestellt: „D'une part, en effet, les affections parasyphilitiques ne relèvent pas exclusivement et nécessairement de la syphilis ..... peuvent également se produire en dehors et indépendant de tout antécédant de syphilis ..." Es genügt den Anhängern nicht mehr, wenn man zugibt, dass die Syphilis in den meisten Fällen eine Rolle bei der Entstehung der Tabes spielt, es gilt zu beweisen, dass die Lues die Conditio sine qua non ist. Diese Ansicht spricht Moebius aus und geht hiermit weiter als Erb, der in Deutschland zuerst die Lues als wichtigstes ätiologisches Moment der Tabes hervorgehoben hat.

Von nicht geringer Wichtigkeit für diese Frage ist, wie wir schon früher erwähnt haben, der Nachweis der Lues in den juvenilen Fällen. In den zehn Fällen aus der Literatur, in welchen man reine Tabes annehmen kann (Remak[63]) 3, Adler,[1]) Mendel,[49]) Dydyński,[12]) Wilson,[73]) Gowers[23]) Fall II, Kutner[78]) zwei Fälle) und den zwei Fällen von Bloch[7]) und Homén,[33]) die auf Taboparalyse verdächtig sind, ist die Lues siebenmal sicher, zweimal haben wir keinen Anhaltspunkt für diese Infection, zweimal ist sie sehr wahrscheinlich und einmal bestand Verdacht auf Lues. Eine Statistik, wie sie wohl nicht günstiger zu wünschen ist. Rechnen wir die zwei sehr wahrscheinlichen luetischen Fälle dazu, so haben wir 75 Procent, eine Zahl, die sich unseren statistischen Daten bei der Tabes der Erwachsenen auffallend nähert. Wir konnten unter 236 Tabeskranken, bei denen mit Sorgfalt die Anamnese in dieser Richtung aufgenommen wurde, 172mal, also in 72 Procent der Fälle die Lues als sicher ansehen. Nur 32mal, also in 13·5 Procent wurde diese Infection negirt und war auch kein sicherer Anhaltspunkt dafür zu gewinnen. 13·6 Procent bleiben für die Fälle, in denen die Lues sehr wahrscheinlich oder wahrscheinlich war. Wie sehr diese Zahlen für die Bedeutung der Lues

in der Aetiologie der Tabes sprechen, wird klar, wenn wir uns an die Statistik Hirschl's[28]) erinnern, der bei Kranken mit Spätform von Syphilis nur in 54 Procent sichere Angaben über Lues finden konnte, während in 36·5 Procent diese Infection geleugnet wurde. Auch Reumont[64]) hebt hervor, dass es ihm öfters vorkam, dass Patienten mit tertiären luetischen Erscheinungen den Primäraffect leugneten. Wir sehen also, dass höhere Zahlen nicht einmal zu erwarten sind, und dass die Statistik bei den Erwachsenen bewiesen hat, was sie überhaupt beweisen konnte. Die Zahl der hereditär-luetischen Fälle ist zwar noch gering, trotzdem finden wir vollständige Uebereinstimmung. Unsere vier Fälle machen den Procentsatz der Syphilis in den hereditär-luetischen Tabesfällen niedriger. Das Material war aber auch das möglichst ungünstigste für die Aufnahme genauer Anamnesen; drei von den vier Kranken waren zugereist und bei zweien hatten wir keine Angehörigen zur Verfügung. Rechnen wir unsere vier Fälle zu den früher genannten zwölf dazu (Fall I als sicher, Fall II als sehr wahrscheinlich), so sinkt die Zahl von 75 auf 68·8. Bei den übrigen zwei Fällen aber hatten wir beidemale Anhaltspunkte dafür, dass die Väter luetisch waren; auszuschliessen war die Lues also in keinem Falle.

Unsere Daten über die Tabes der Erwachsenen entnahmen wir den Untersuchungen von 357 Tabesfällen, die wir in den letzten 5 Jahren im klinischen Ambulatorium des Herrn Hofrathes von Krafft-Ebing zu untersuchen Gelegenheit hatten. Die 357 Fälle (270 Männer, 87 Weiber) fanden sich unter 25.700 Kranken des Ambulatoriums. Die Zahl der tabeskranken Männer verhält sich zu der der Weiber wie 3:1, entspricht also dem von Hoffmann (Klinik Westphal), Remak, Mendel*) angeführten Zahlen, und zeigt dieselben Verhältnisse, wie sie bei der Paralysis progressiva vorhanden sind. Hier drängt sich uns eine Bemerkung über die öfters citirten und von den Gegnern der Bedeutung der Lues in der Aetiologie des Tabes angeführten Untersuchungen Holzinger's[31]) auf, der in Abessinien unter 107 Nervenkranken „nur" 6 Tabeskranke fand, trotzdem die Lues dort sehr verbreitet ist (circa 80 Procent). Wir finden, dass sechs Tabesfälle auf 107 Nervenkranke ganz der enormen Verbreitung der

*) Cit. nach Mendel.[50])



Syphilis entsprechen würden, nachdem bei uns auf 100 Nervenkranke des Ambulatoriums 1·4 Tabeskranke entfallen.

Einer von diesen Autoren, welche die Untersuchungen Holzinger's im früher erwähnten Sinne ausnützen, ist Scheiber.[69]) Die anderen Argumente, die dieser Autor anführt, sind ebenso wenig stichhältig. Er hebt die „Allgemein anerkannte Seltenheit der Tabes bei alten Prostituirten, die doch zumeist syphilitisch waren", wie auch das Vorkommen von Tabes bei einer Virgo intacta hervor. Beweise, die mit „allgemein bekannt" anfangen — so hörte ich einmal einen sehr logisch denkenden Mann sagen — sind gewöhnlich die schwächsten. So auch hier. Wir müssen constatiren, dass dies gar keine Seltenheit ist, dass es vielmehr häufig vorkommt, aber natürlich gewöhnlich sind diese Patientinnen nicht mehr Prostituirte, sondern haben irgend eine Beschäftigung, mit der sie sich auch in die Protokolle eintragen lassen. Ueber das Vorkommen der Tabes bei einer Jungfrau haben wir schon früher gesprochen.

Nun muss die Frage gestellt werden, was für Schädlichkeiten oder Einflüsse bei unseren Patienten ausser der Lues die Entstehung der Tabes bewirken konnten?

Wir glauben, dass eine familiäre Disposition des Centralnervensystems nicht von der Hand gewiesen werden kann.

In unserem ersten Falle soll die Mutter der Patientin an progressiver Paralyse in einer Landesirrenanstalt gestorben sein; beim Vater fanden wir Anisokorie, Argyll-Robertson, leicht gesteigerte Patellarsehnenreflexe und Intelligenzdefecte.

Im dritten Falle gab die Kranke an, ihr Vater leide an Grössen- und Verfolgungswahn und habe mehrere apoplektische Anfälle erlitten. Auch hier liegt ein Verdacht auf progressive Paralyse vor, obwohl das hohe Alter des Patienten und die lange Dauer der Krankheit dagegen sprechen. Der Bruder ihres Vaters starb an progressiver Paralyse.

Nun wären wir absolut nicht berechtigt, aus diesen anamnestischen Daten irgendwelche Schlüsse zu ziehen, wenn nicht die Literatur das Vorkommen von Tabes, respective progressiver Paralyse bei Eltern von Tabikern und Paralytikern mit hereditärer Lues bestätigte.

Unter den zwölf Fällen, die wir für hereditär-luetische Tabes hielten, hatte in zwei Fällen eines der Eltern Tabes und in zwei Fällen progressive Paralyse; ausserdem in einem Falle gleichzeitig die Mutter Tabes und der Vater progressive Paralyse. Nehmen wir noch die fünf zweifelhaften Fälle von hereditär-luetischer Tabes dazu, von denen wir genauere Mittheilungen fanden, so haben wir in drei Fällen bei einem der Erzeuger Tabes und in einem Falle progressive Paralyse.

Bei der hereditär-luetischen progressiven Paralyse finden wir in der Zusammenstellung von Alzheimer[3]) unter 41 Fällen siebenmal eines der Eltern an progressiver Paralyse, respective Tabes erkrankt (Turnbull, Rey, Clouston, Westphal, Gudden H., Middlemass, Krafft-Ebing); in einem Falle (Major) beide Eltern an progressiver Paralyse, in zwei Fällen (Gudden H., Alzheimer) ist die Tabes, respective progressive Paralyse bei einem der Erzeuger wahrscheinlich. Dazu müssen wir berücksichtigen, dass diese zehn Fälle Alzheimer's eigentlich auf dreissig zu rechnen sind, da in elf über erbliche Belastung nichts bekannt ist.

Hirschl[27]) fand unter den 20 juvenilen Paralytikern der Klinik v. Krafft-Ebing dreimal*) progressive Paralyse bei einem der Erzeuger. In der Monographie von Thiry[79]) finden wir noch einen Fall von Streitberger, in dem die Paralyse des Vaters sicher und zwei Fälle von Régis, in denen sie wahrscheinlich war.

Wie anders verhält es sich bei der Tabes und progressiver Paralyse der Erwachsenen.

Erb[13]) fand in 275 Fällen von Tabes einmal unter den Eltern dieselbe Erkrankung; Hirschl[28]) unter seinen 200 Fällen von progressiver Paralyse nur in einem Falle beim Vater des Patienten auch progressive Paralyse; zugleich litt auch ein Bruder an derselben Krankheit (Fall XXII).

In unserer Statistik der Erwachsenen fanden wir in keinem Falle ein Auftreten der acquirirt-luetischen Tabes in zwei Generationen.

Wir stellen diese Differenzen nicht in Procenten einander gegenüber; sie sind so gross, dass wir dies für unnöthig er-

*) Hier dürfte der früher citirte Fall v. Krafft-Ebing's schon mitgerechnet sein.

achten. Bei acquirirt-luetischen Fällen finden wir unter hunderten einmal eine derartige Erkrankung bei den Eltern, bei hereditär-syphilitischen unter 30 Fällen acht- oder zehnmal.

Diese Häufigkeit zeugt dafür, dass es eine familiäre Disposition des Centralnervensystems für Tabes und progressive Paralyse gibt. Dafür spricht auch das Auftreten dieser Erkrankungen bei Geschwistern sowohl nach hereditärer (Homén[32]), Hoch*), wie auch nach acquirirter Lues (Hirschl[28]), Eisath[74]), Erb[14]). Dass aber diese Disposition allein ganz ungenügend ist, um die Tabes, respective progressive Paralyse hervorzurufen, dass die Lues eine Conditio sine qua non ist, beweist das seltene Vorkommen dieser Krankheiten bei den Erzeugern der Paralytiker und Tabiker mit acquirirter Lues. Wir dürfen annehmen, dass die Kinder von Individuen, welche Lues durchgemacht hatten, gegen eine Infection von Syphilis meistens „immun" sind, d. h. entweder sie gar nicht oder nur in leichterer Form bekommen, weshalb sie keine Tabes und progressive Paralyse mehr bewirkt. Acquiriren aber Individuen Lues und somit ihre Tabes oder progressive Paralyse, so ist das ein Beweis, dass in der Ascendenz keine Syphilis war, also auch keine Tabes oder progressive Paralyse sein konnte. Anders gesagt, bei Individuen, die von Tabikern oder Paralytikern abstammen, ohne mit hereditärer Lues behaftet zu sein, ist zwar die Disposition des Centralnervensystems für diese Krankheiten vorhanden, sie bekommen sie aber nicht, weil sie gegen Syphilis „immun" sind (in Folge der Syphilis der Eltern).

Bei den hereditär-luetischen Fällen ist dagegen beides vorhanden, die Lues und die hereditäre Disposition des Centralnervensystems für Tabes und progressive Paralyse.

Die einzelnen Fälle der Literatur, (Kalischer,[77]) Eisath,[74]) Erb,[14]) Goldflam[76]), wo Vater und Sohn Tabes oder progressive Paralyse nach acquirirter Lues hatten, sind kein Gegenbeweis, sprechen vielmehr wie das Zusammentreffen dieser Krankheiten bei zwei Geschwistern für die gemeinschaftliche Disposition des Centralnervensystems; es wäre ja möglich, dass der Vater nach der Zeugung des Kindes Lues acquirirt, was Hirschl[28]) auch für seinen Fall erwähnt, obwohl

*) Cit. nach Thiry.[79])



in diesem Falle die Daten dies ziemlich unwahrscheinlich machen. Endlich müsste man in einzelnen Fällen auch an das juridische „pater incertus est" denken.

Wir möchten nicht im Sinne Kalischer's, Kende's, Berbez' u. A. verstanden werden, die sagen, dass „für das frühzeitige und erbliche Auftreten der Tabes auch die neuropathische Disposition genügt"; wir halten dafür, dass diese neuropathische Disposition vorhanden ist, aber wirkungslos bleibt, wo die Lues fehlt.

Es sei mir zum Schlusse gestattet, meinem hochverehrten Chef und Lehrer Herrn Hofrath Professor v. Krafft-Ebing für die reiche Förderung meiner Arbeit und Ueberlassung des Materiales meinen innigsten Dank auszusprechen.

Verzeichnis der benützten Literatur.

[1]) Adler. Sitzung der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 20, S. 631.

[2]) Althaus. Ueber Sklerose des Rückenmarks. Leipzig 1884, p. 73.

[3]) Alzheimer. Die Frühformen der allgemeinen progressiven Paralyse. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. LII, Heft 3.

[4]) Berbez. Tabes précoce et hérédité nerveuse. Progrès méd. 23. VI. 1887, Nr. 30, p. 59.

[5]) Berger. Beiträge zur pathol. Anatomie der Tabes. Archiv f. Psych., Bd. XXIII, 1892.

[6]) Berger. Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Verhandlungen der medicin. Section der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. Sitzung vom 21. III. 1884, Breslauer Aerztl. Zeitschr. 1884, Nr. 13, S. 159. Ref. von Ponfick.

[7]) Bloch. Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde, 14. XII. 1896. Centr. f. Nervenheilkunde 1897, S. 70.

[8]) Blocq P. Migraine ophthalmique et paralysie générale. Archives de Neurologie, Vol. XVIII, 1889 Novembre, No. 54, p. 321.

[9]) Charcot. Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Uebersetzt von Freud, 1886.

[10]) Crohn. Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Neur. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1901, Februar, S. 73.

[11]) Duchenne. De l'ataxie locomotrice progressive. Arch. gener. 1858 u. 1859; cit. nach Oppenheim.

[12]) Dydyński. Wiąd rdzenia u dzieci. Gazeta lekarska 1899, Nr. 51.

[13]) Erb. Die Aetiologie der Tabes. Sammlungen klin. Vorträge von Volkmann. N. F. 1892, Nr. 53.

[14]) Erb. Zur Aetiologie der Tabes. Berlin. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 29 u. 30.

[15]) Eulenburg. Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1877, Bd. II, S. 459.

[16]) Féré. Migraine ophthalmique. Revue de médecine. Paris 1881, p. 643.

[17]) Fournier. Leçons sur la Période praeataxique du Tabes d'origine syphilitique. Paris 1885, S. 335.

[18]) Fournier, Les affections parasyphilitiques, Paris 1894, S. 346.

[19]) Frenkel. Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Uebung. Leipzig 1900.

[20]) Freyer. Zur Tabes im jugendlichen Alter. Berl. klin. Woch. 1887, Nr. 7.

[21]) Gombault et Mallet. Un cas des Tabes ayant débuté dans l'enfance. Autopsie. Archives de méd. experimentale 1889, p. 385.

[22]) Gowers. Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. S. 28 u. S. 402.

[23]) Gowers. Syphilis des Nervensystems.

[24]) Gumpertz. Was beweisen tabische Symptome für die Aetiologie der Tabes? Neur. Centr. 1900, Nr. 17, S. 803.

[25]) Henoch. Sitzung der Berliner medicinisch-psychologischen Gesellschaft. Archiv f. Psych., Bd. VI, p. 609.

[26]) Hildebrandt. Ueber Tabes dorsalis in den Kinderjahren. Inaugural-Dissertation 1892, Berlin.

[27]) Hirschl. Ueber iuvenile progressive Paralyse. Vortrag am 14. V. 1901 im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

[28]) Hirschl. Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. u. Neur., Bd. XIV, 3. Heft, 1896.

[29]) Hirschl. Die sympathische Pupillenstarre. Wiener kl. Woch. 1899, Nr. 22.

[30]) Hollis. Brit. med. Journ. 1880 (nach Leiden, Tabes dorsalis 1883, Wien).

[31]) Holzinger. Les maladies nerveuses en Abissynie. Revue Russe de Psych. 1897, Nr. 6, cit. nach Neur. Centr. 1898, p. 137, Heft 3.

[32]) Homén. Eine eigenthümliche, bei drei Geschwistern auftretende typische Krankheit unter der Form einer progressiven Dementia, in Verbindung mit ausgedehnten Gefässveränderungen (wohl Lues hereditaria tarda). Archiv f. Psych., Bd. XXIV, 1892, S. 191.

[33]) Homén. Kleiner Beitrag zur Syphillis-Tabesfrage. Neur. Centr. 1899, S. 439.

[34]) Hutchinson. Discussion über einige Erscheinungen congenitaler Syphilis. Archiv f. Kinderheilkunde 1890, Bd. 27, S. 138.

[35]) Jakubowitsch. Tabes dorsalis im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde 1884, Bd. V.

[36]) Karplus. 16jährige Virgo mit progressiver Paralyse. Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. Sitzung am 12. XI. 1895. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 47, 1895.

[37]) Kellog. Two cases of loc. atax. in children. Arch. f. Elektr. and Neurol. 1875. (Nach Erb, Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten, p. 601).

[38]) Kende. Die Aetiologie der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37, Heft 1—2, S. 49.

[39]) Kalischer. Ueber infantile Tabes und hereditär-syphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems. Arch. für Kinderheilkunde, Bd. XXIV, Centr. für Nervenheilkunde 1898, S. 171.

[40]) v. Krafft-Ebing. Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Arbeiten aus dem Gesammtgebiete der Psychiatrie und Neuropathologie, Heft II, Leipzig 1897.

[41]) v. Krafft-Ebing. Ueber Hemicranie und deren Beziehungen zur Epilepsie und Hysterie. Arbeiten aus dem Gesammtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie, Heft I, Leipzig 1897, S. 112.

[42]) Leubuscher. Ein Fall von Tabes dorsalis im frühesten Kindesalter. Berl, klin. Woch. 1882, Nr. 39.

[43]) v. Leyden. Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863.

[44]) v. Leyden. Tabes dorsalis. 1883.

[45]) v. Leyden, Tabes dorsalis. Real-Encyklopädie, Bd. XXIV, 1900, S. 68.

[46]) Marie. Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks, übersetzt von Max Weiss. Leipzig und Wien 1894.

[47]) Marie et Switalski. Du Tabes avec cécité. Compte Rendu des séances du Congrès. Internat. Revue Neurolg. 1900, Nr. 15, p. 745.

[48]) Marinesco. De la topographie des troubles sensitifs dans le Tabes; ses rapports avec les sensations des tabetiques. La semaine médicale 13. X. 1897. Ref.: Centr. f. Nervenheilk. 1898, S. 170.

[49]) Mendel. Die hereditäre Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwicklung von Krankheiten des Nervensystems. Festschrift für Lewin 1895.

[50]) Mendel. Die Tabes beim weiblichen Geschlecht. Neur. Centr. 1901, Nr. 1.

[51]) Moczutkowski O. Tabes dorsalis. Vorlesungen für Aerzte Berlin 1900, Verlag von O. Coblentz.

[52]) Moebius. Die Migraine. Wien 1894.

[53]) Moebius. Ueber die Tabes. Berlin 1897.

[54]) Moore. The British med. Journal. Vol. II for 1896, p. 1446.

[55]) Neumann Ueber einige Erscheinungen der hereditären Syphilis. Wiener klin. Rundschau 1901, Nr. 15.

[56]) Nonne. Klinische Beiträge zur Syphilis-Anamnese bei Tabes dorsalis. Ein Fall von Tabes mit gummöser Erkrankung der Hirnsubstanz. Berlin. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 15—17.

[57]) Oppenheim H. Die Beziehungen der Hemicranie zur Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschrift 1884, S. 603.

[58]) Oppenheim H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1898, S. 128.

[59]) Parinaud. Migraine ophthalmique au debut d'une paralysie générale. Arch. de Neurol. T. V, 1883, p. 57.

[60]) Pierret cit nach Oppenheim.

[61]) Raymond. Tabes juvenile et Tabes héréditaire. Progrès méd. 1897, S. 81 u. 97. Neur. Centr. 1898, Nr. 1 bis zu Nr. 10.

[62]) Redlich. Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankungen. Jena 1897.

[63]) Remak. Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. Berlin. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 7.

[64]) Reumont A. Syphilis und Tabes dorsalis. Aachen 1881.

[65]) Sachs. Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Deutsche Ausgabe 1896, Wien.

[66]) Saenger. Demonstration eines Falles von Tabes dorsalis bei einer 38jähr. Virgo intacta. Aerztlicher Verein in Hamburg. Sitzung vom 14. I. 1896. Neur. Centr. 1896, S. 427.

[67]) Sander. Ueber praemonitorische Symptome der paralytischen Geistesstörung. Berlin. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 21, S. 289.

[68]) Schaffer. Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Ueber Tabes und Paralyse, Jena 1901.

[69]) Scheiber. Die Tabes-Syphilisfrage. Pester med. chir. Presse 1899, Bd. XXXIV, Nr. 47.

[70]) Spitzer A. Ueber Migraine. Jena 1901.

[71]) Strümpell. Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jähr. Mädchen. Neur. Centr. 1888, S. 122.

[72]) Westphal. Ein Fall von progressiver Paralyse bei einem 15jähr. Mädchen mit anatomischem Befund. Charité-Annalen 1893, S. 732.

[73]) Wilson. Locomotor Ataxy in a young Woman. The British medical Journal Vol. II for 1896, p. 1446.

[74]) Eisath. Ueber die Aetiologie der progressiven Paralyse in Deutsch-Tirol. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. LVIII, Heft 2 u. 3.

[75]) Fuchs. Klinische Erwägungen aus der Beobachtung sensibler Jackson-Anfälle. Jahrb. f. Psych. Bd. XIX, S. 18.

[76]) Goldflam. Klinischer Beitrag zur Aetiologie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1892, Bd. II, S. 256.

[77]) Kalischer. Ueber erbliche Tabes. Berl. kl. Woch. 1898, S. 401.

[78]) Kutner. Inaugural-Dissertation. Ueber juvenile und hereditäre Tabes dorsalis. Berlin 1900.

[79]) Thiry. De la Paralysie générale progressive dans le jeune age. Paris 1898.

Bericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Vereinsjahr 1899/1900.

Sitzung vom 13. Juni 1899.

Prof. Gärtner demonstrirt einen neuen Apparat zur Messung des Blutdruckes (Tonometer). Discussion: v. Wagner.

Primarius Dr. Linsmayer: Demonstration eines Falles von Poliencephalitis haemorrhagica superior nach Septhaemie mit Ausgang in Heilung. Discussion: Redlich, Karplus, Obersteiner.

Dr. v. Halban: Demonstration eines Falles von infantiler Pseudobulbärparalyse.

Dr. Pilcz: Ueber die Beziehungen zwischen der Paralyse und der Degeneration. Discussion: v. Wagner, Hirschl.

(Siehe Wiener klinische Wochenschrift 1899, Nr. 26, S. 717.)

Sitzung vom 14. November 1899.

Privatdocent Dr. Schlagenhaufer demonstrirt einen Entfärbungsapparat für histologische Präparate.

Hofrath v. Krafft-Ebing demonstrirt drei Brüder mit spastischer Gliederstarre. Discussion: Redlich, v. Krafft-Ebing.

Dr. Knöpfelmacher demonstrirt einen 8jährigen Knaben mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf diffuse Hirn-Rückenmarkssklerose.

Privatdocent Dr. Hirschl demonstrirt einen Fall von morbus Basedowii mit Myxödemsymptomen.

Dr. Raimann: Zur Frage der retrograden Degeneration.

Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren: Dr. Emil Eisenschitz, Dr. Arthur Schüller, Dr. Siegfried Kolben, Dr. Friedrich Wallek, Dr. Ten Cate.

(Siehe Wiener klinische Wochenschrift 1899, Nr. 50, S. 1270.)

Sitzung vom 12. December 1899.

Dr. Elzholz: Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputirten Gliedern.

Dr. Raimann: Demonstration eines Falles von Korsakow'scher Psychose ohne Polyneuritis mit Poliencephalitis superior acuta und Delirium alcoholicum als einleitende Störungen.

(Siehe Wiener klinische Wochenschrift 1900, Nr. 2, S. 45.)



Sitzung vom 9. Januar 1900.

Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren: Dr. Julius Donath, Privatdocent Dr. Emil Schwarz, Dr. Alfred Fröhlich.

Privatdocent Dr. Redlich demonstrirt einen Fall mit der Diagnose eines Tuberkels im Pons.

Dr. Julius Epstein demonstrirt einen Fall von traumatischer Rückenmarkserkrankung. Discussion: Schlesinger, Epstein.

Privatdocent Dr. Schlesinger: Ueber einen Fall von atypischer amyotrophischer Lateralsklerose. Discussion: Hirschl, Schlesinger.
(Siehe Wiener klinische Wochenschrift 1900, Nr. 4, S. 97.)

Sitzung vom 13. Februar 1900.

Hofrath v. Krafft-Ebing demonstrirt einen Fall von hysterischem Schütteltremor.

Dr. Alfred Fuchs: Erfahrungen in der Behandlung der conträren Sexualempfindung. Discussion: v. Krafft-Ebing.
(Siehe Wiener klinische Wochenschrift 1900, Nr. 9, S. 222.)

Sitzung vom 13. März 1900.

Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren: Dr. Otto Lenz und Dr. Otto Marburg.

Privatdocent Dr. Kunn demonstrirt einen Tabiker mit dissociirter Augenmuskellähmung. Discussion: Karplus, Kunn.

Dr. Elzholz demonstrirt einen Kranken mit der zwischen Syringomyelie und amyotrophischer Lateralsklerose schwankenden Diagnose.

Dr. Raimann demonstrirt mikroskopische Präparate eines Falles von Poliencephalitis superior acuta haemorrhagica.

Cand. med. Stransky und Dr. Ten Cate: Ueber die correlative Empfindlichkeitsschwankung. Discussion: Obersteiner.

Dr. Pilcz: Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins. Discussion: v. Krafft-Ebing, v. Wagner, Pilcz.
(Siehe Wiener klinische Wochenschrift 1900, Nr. 15, S. 359.)

Sitzung vom 15. Mai 1900.
(Jahresversammlung.)

Bericht des Oekonomen und des Schriftführers über das abgelaufene Vereinsjahr. Mitgliederzahl: 138 ordentliche, 7 Ehrenmitglieder, 19 correspondirende.

Der bisherige Vereinsausschuss wird unverändert wieder gewählt, und zwar: v. Krafft-Ebing, Vorsitzender; Obersteiner, Stellvertreter; Linsmayer, Oekonom; v. Sölder und Elzholz, Schriftführer; Sickinger, Bibliothekar; Freud, Pfleger, Tilkowsky, v. Wagner, Beisitzer.

Herr Prof. Camillo Golgi in Pavia wird zum Ehrenmitglied, Herr Dr. Luigi Mongeri in Constantinopel zum correspondirenden Mitgliede gewählt.

Dr. R. Neurath demonstrirt einen Fall von spinaler Kinderlähmung mit Elongation der Knochen der gelähmten Extremität.

Dr. v. Halban demonstrirt einen Fall von infantiler Pseudobulbärparalyse.

Dr. Zappert demonstrirt einen Fall von Meningitis tuberculosa mit initialer Aphasie.

Prof. Obersteiner demonstrirt Gliazellen in der Molekularschicht des Grosshirns.

(Siehe Wiener klinische Wochenschrift 1900, Nr. 24, S. 563.)

Vereinsjahr 1900/1901.

Sitzung vom 12. Juni 1900.

Vorsitzender: Hofrath v. Krafft-Ebing.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

1. Dr. Zappert berichtet über den weiteren Verlauf des in der vorigen Sitzung vorgestellten Meningitisfalles mit initialer Aphasie.

Das Kind lebte noch 17 Tage und bot das typische Bild der tuberculösen Meningitis, anfangs mit cerebralen Druckerscheinungen, dann mit Lähmungssymptomen und einem langen Agonalstadium. Ungefähr eine Woche vor dem Tode traten gehäufte Krämpfe vorwiegend im linken Facialis und Arm auf. Die rechtsseitige Hemiparese wurde gegen Schluss des Lebens undeutlicher, die Aphasie blieb im Wesentlichen unverändert, doch gelangte das Kind noch in den Besitz einzelner Worte, wie „Ja" und „Mutter". Im Ganzen dauerte die Krankheit 23 Tage. Die Obduction ergab, wie intra vitam diagnosticirt worden war, eine subacute tuberculöse Meningitis in der Gegend der linken Sylvi'schen Furche, mit Tuberkelknötchen bis Hanfkorngrösse auf der unteren Stirnwindung, ferner ein frischeres, charakteristisches Exsudat an der Basis und eine allgemeine Hyperämie der Meningen mit Hirnödem und ganz vereinzelten kleinen Knötchen auf der rechten Grosshirnhemisphäre; ausserdem bestand Lungen-Bronchialdrüsen-Pleura- und Peritonealtuberculose. Auffallend sind in dieser Krankengeschichte ausser der Aphasie die Krämpfe, welche sich im Beginne nur auf die rechte, gegen Schluss der Krankheit vorwiegend auf die linke Seite erstreckten.

Vortragender glaubt auf Grund einer früheren ähnlichen Beobachtung diese Erscheinung so deuten zu können, dass die gegen Schluss der Basalmeningitis auf die Convexität übergreifende Hyperämie, respective frische Tuberkeleruption, welche als Ursache der bei der kindlichen Meningitis so häufigen terminalen Convulsionen angesehen wird, die bereits mit älterem Exsudat überzogenen Gehirnpartien nicht mehr zu schädigen vermag, so dass nur die bisher gesunde Hemisphäre auf den gesetzten Reiz mit halbseitigen Convulsionen reagirt.

2. Dr. Zappert stellt einen 10jährigen Knaben mit einer Muskelatrophie vor. Bei demselben wurde Mitte December 1899, angeblich nach einer acuten Erkrankung, eine geringgradige Gehstörung im linken Beine beobachtet. Zu dieser Zeit trat im Verlaufe weniger Wochen auch eine Schwäche des rechten Fusses hinzu und ausserdem konnte vom Vortragenden eine Parese und Atrophie beider Hände constatirt werden, von deren Existenz der Patient nichts gewusst hatte. Die Erscheinungen sind seither langsam progredient.

Der sonst gesunde, kräftige Knabe bietet derzeit nur eine deutliche, mit geringer Atrophie einhergehende Parese beider Peronealmuskelgruppen,

sowie eine recht ausgesprochene Abmagerung und Functionsschwäche des Thenar, Antithenar und der Interossei beider Hände dar; links sind die Erscheinungen deutlicher als rechts. Sensibilitätsstörungen fehlen vollkommen (im Beginne sollen, wie Vortragender später erfährt, Schmerzen in den Beinen vorhanden gewesen sein); eine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme existirt nicht. Der Patellarreflex wurde zuerst links, dann rechts schwächer, ist jetzt vorhanden, aber nicht leicht auslösbar. Der Achillessehnenreflex fehlt beiderseits. Die elektrische Untersuchung ergab normale Erregbarkeit sämmtlicher Muskeln, auch der Peronei. Zur Hervorrufung von Zuckungen in den atrophischen Handmuskeln sind entsprechende stärkere Ströme nothwendig. Ebenso sind auch die Nerven normal erregbar; doch bedarf der Nervus ulnaris und namentlich der Nervus peroneus einer Stromstärke, welche gegenüber der gewöhnlich sehr leichten Erregbarkeit dieser Nerven als eine erhöhte bezeichnet werden muss.

Vortragender kommt nach differentialdiagnostischen Erwägungen zu der Annahme einer neutralen Muskelatrophie (Hoffmann). Dafür spricht die charakteristische Localisation der Krankheit, die Reflexherabsetzung und bis zu einem gewissen Grade die elektrischen Reizungsverhältnisse; nicht ganz typisch ist das Fehlen der Familiarität und die anscheinend ungestörte subjective und objective Sensibilität.

3. Dr. E. Raimann berichtet aus der Klinik Prof. v. Wagner's über die bisherigen Erfahrungen mit Hedonal.

Um zu sehen, ob das neue Hypnoticum so weit unschädlich und ungefährlich sei, dass eine eventuell unwirksame kleine Dosis ohne Risico gesteigert werden könne, ging Redner zuerst daran, die Dosis toxica, respective letalis zu bestimmen. Er stellte zu diesem Behufe eine Reihe von Thierversuchen an und verabfolgte einer Katze, zwei Hunden, einer Serie von Kaninchen steigende Quantitäten von Hedonal, theils per os, theils subcutan; dabei wurden die Intoxicationserscheinungen studirt und protokollarisch verzeichnet. Kurz resumirend berichtet der Vortragende, dass bei allen Thieren Schlaf zu erzwingen war, der mehr oder minder tief selbst 27 Stunden dauern konnte. In allen Fällen erfolgte eine Herabsetzung der Puls- und Athemfrequenz, sowie ein Absinken der Körpertemperatur. War die Hedonalgabe letal gewesen, so sank die Körpertemperatur immer tiefer (bei einem Kaninchen im Rectum bis 28·7 Grad C.), der Puls wurde unfühlbar, die Athemzüge immer langsamer, flacher und hörten endlich ganz auf. In guter Uebereinstimmung erschien bei allen drei Thierspecies die Dosis letalis als ungefähr 1·0 Gramm Hedonal pro 1 Kilogramm Thier. Wenn auch diese Zahl nicht ohneweiters auf den Menschen übertragen werden kann, so war doch nachgewiesen, dass wir ein ziemlich ungefährliches Präparat vor uns haben.

Nun begannen die Versuche am Menschen, und zwar mit der von Dreser als wirksam angegebenen Dosis von 1·0 Gramm. Wir verabreichten dieselbe entweder als Lösung (1·0 Gramm Hedonal; 15 Cubikcentimeter absoluten Alkohol + 35 Cubikcentimeter Wasser) und liessen etwas Wasser nachtrinken, oder wir gaben das Hedonal als Substanz in Oblaten. Wir verfügen nach dreimonatlicher Beobachtungsdauer bis heute über

87 Versuche an 34 klinischen Patienten, ausschliesslich psychisch Kranken, und zwar wählten wir Vertreter der verschiedensten Psychosen. Einer gewissen Beschränkung unterliegt die Anwendung von Hedonal insofern, als bei höchstgradigen Aufregungszuständen dieses Schlafmittel ebenso schwer beizubringen ist, wie etwa Paraldehyd oder Chloralhydrat. Weiters ist es unmöglich, eine Substanz, die so intensiv riecht und schmeckt wie Hedonal, inscio aegroto zu geben. In der Regel aber begegnete die Aufnahme des Medicamentes keinen Schwierigkeiten. Die Patienten wurden sowohl bezüglich der beabsichtigten Hauptwirkung, als auch aller Nebenerscheinungen fortdauernd ärztlich controlirt, speciell wurde das Verhalten des Pulses, der Respiration, des Blutdruckes, des Harnes festgestellt. Bei der noch nicht ausreichenden Zahl von Beobachtungen verzichtet der Vortragende darauf, die Wirkungsweise mit Rücksicht auf die verschiedenen Krankheitsprocesse zusammenzustellen; er will nur eine vorläufige Uebersicht geben. Wenn man als positiv (+) die Fälle rechnet, wo der grössere Theil der Nacht, eventuell mit kurzen Unterbrechungen durchschlafen wurde; als zweifelhaft (?) jene: wo der Schlaf sehr spät eintrat, kurz dauerte, wiederholt unterbrochen war; als negativ (—) diejenigen, wo weniger als zwei Stunden durchschlafen wurden, so lässt sich folgende Aufstellung machen:

1·0 Gramm Hedonal in weingeistiger Lösung. 5 Versuche bei 5 Männern: 1mal —, 4mal ?; 35 Versuche bei Weibern: 2mal —, 11mal ?, 22mal +.

1·0 Gramm Hedonal in Substanz. 20 Versuche an 9 Männern: 1mal —, 8mal ?, 11mal +; 16 Versuche an 9 Weibern: 2mal —, 14mal +.

Schon diese Zahlen mussten den Gedanken nahelegen, dass die Dosis von 1·0 Gramm Hedonal für männliche Individuen zu klein gewählt war und die Darreichung in flüssiger Form, wahrscheinlich zufolge überrascher Resorption, keine genügend nachhaltige Wirksamkeit sichere. Auf Grund unserer Thierversuche, sowie der Ergebnisse einer genauen Controle aller Erscheinungen bei unseren klinischen Patienten glaubten wir, mit der Dosis ohne Risico steigen zu dürfen.

Wir gaben je 2·0 Gramm Hedonal in 11 Versuchen an 7 Männern: 1mal —, 3mal ?, 7mal +.

Der einzige negative und zwei der zweifelhaften Ausfälle betreffen einen an hartnäckigster Schlaflosigkeit und zugleich an Kopfschmerzen leidenden Paranoiker, bei dem 8·0 Gramm Paraldehyd auch nicht selten versagen. Am bedeutendsten wurde durch diese Dosis von 2 Gramm in einzelnen Fällen die Körpertemperatur alterirt (bis 35·6 Grad C., um 5 Uhr Morgens in der Achselhöhle gemessen). Nach kürzester Zeit war diese Störung indes wieder ausgeglichen; irgendwelche unangenehme Neben- oder Nachwirkungen wurden in keinem Falle beobachtet. Wir sind nun daran, die Wirksamkeit grösserer Dosen auszuprüfen; die Zahlen der obigen kleinen Statistik ermuntern zu einer Fortsetzung der Versuche in dieser Richtung. Ein abschliessendes Urtheil über die Wirksamkeit des Hedonal abzugeben, ist vorderhand wohl noch unmöglich. Ebenso können wir über das Verhalten der Patienten gegen fortgesetzten Gebrauch des Mittels keine Angaben machen.

Anhangsweise bespricht der Vortragende ganz allgemein, wie schwierig es ist, über die hypnotische Wirksamkeit eines Medicamentes ins Klare zu

kommen. Selbst bei den unter möglichst gleichmässigen äusseren Verhältnissen lebenden klinischen Patienten schwanken Dauer und Intensität des Schlafes von Nacht zu Nacht. Hinwieder tritt spontaner Schlaf ein bei einem Kranken, der ein anderesmal auch auf grosse Dosen eines sonst sicher wirkenden Mittels nicht schläft. Ein zufälliger Factor fälscht also jede Statistik. Dieser Factor dürfte aber durch sehr grosse Beobachtungsreihen und immer wiederholte Versuche zu eliminiren sein. Dass Wärterrapporte und ebenso die Angaben aus der Umgebung ambulanter Kranker unzuverlässig sind, muss gleichfalls berücksichtigt werden. Ausserordentlich wichtig aber, weil einseitig die Resultate fälschend, ist die Suggestivwirkung eines neu empfohlenen Schlafmittels bei besonnenen Kranken. Jeder, der einmal Gelegenheit hatte, die suggestiv-hypnotische Wirkung ganz indifferenter Substanzen bei Neurosen zu beobachten, wird gerne zugeben, dass jede solche Statistik zu günstig ausfallen dürfte. Um die rein chemisch-physikalische Wirkung eines Schlafmittels zu beurtheilen, sind Psychosen wohl das einwandfreieste Versuchsmaterial. Sollte sich das Hedonal hier bewähren, so wird es bei anderen Fällen von Schlaflosigkeit gewiss nicht versagen.

(Eine ausführliche Mittheilung wird seinerzeit erscheinen.)

Discussion: Prof. Obersteiner hat in seiner Anstalt Versuche mit Hedonal gemacht, ohne zu einem abschliessenden Urtheile gelangt zu sein; Obersteiner selbst, der an neurasthenischer Schlaflosigkeit leidet und mit 1 bis 3 Gramm Amylenhydrat Schlaf erzielt, schlief auf 0·5 Gramm Hedonal nicht, wohl aber auf 1·0 Gramm.

Dr. Schüller findet Hedonal bei Neurasthenikern indicirt; weniger als 1·0 Gramm wirke nicht. Die Darreichung in Oblaten sei schon wegen des Geschmackes die allein zweckmässige.

4. Professor v. Frankl-Hochwart und Dr. Alfred Fröhlich: Ueber Tonus und Innervation der Sphinkteren des Anus.

Vortragende sind auf Grund ihrer im Institute von Hofrath Zuckerkandl gemachten anatomischen Untersuchungen und auf Grund von 95 Vivisectionsversuchen am Hunde im Institute von Prof. v. Basch zu folgenden Resultaten gekommen:

Der elastische Verschluss ist wenigstens für flüssigen Darminhalt nicht sufficient. Wir brauchen zur Aufrechthaltung der Continenz einen permanenten, vom Willen unabhängigen, vom Nervensystem aber abhängigen Muskelverschluss. An diesem permanenten Muskelverschluss betheiligt sich nicht nur der glatte Sphincter internus, sondern auch der quergestreifte externus, welch letzterer sich in seinen Reactionen merkwürdigerweise den glatten Muskeln nähert. Er entartet nicht nach Nervendurchschneidung, seine Zuckungscurve ist ähnlich wie bei den glatten Muskeln, er widersteht auffallend lange dem Curare. Wie man durch Messungen zeigen kann, gebührt ihm $^1/_3$ bis $^1/_2$ der tonuserhaltenden Kraft.

Der periphere Nerv, welcher die Constriction erzeugt, ist beim Hunde der Erigens, der dilatirende Nerv ist der Hypogastricus. Im Rückenmarke ist eine Vorrichtung für die Constriction vorhanden, indem man reflectorisch von der Medulla leicht Erhöhung des Tonus erzielen kann. Wenn man die Constrictionsfasern resecirt hat, gelingt es auch, reflectorisch

Dilatation zu erzeugen. Im Erigens und Hypogastricus lassen sich durch anatomische Untersuchungen, sowie durch das Experiment auch centripetale Fasern von genügender Kraft nachweisen. Das Rückenmark ist aber nicht das einzige Tonuscentrum; selbst wenn es total zerstört ist, gelingt es noch, Constriction und Dilatation zu erzielen, als deren Centralapparat wohl das Ganglion mesentericum inferius anzusehen ist; dass wir aber damit noch nicht alle Stationen erschöpft haben, geht daraus hervor, dass nach Zerstörung des Rückenmarkes, des Ganglion mesentericum inferius und sämmtlicher Rectalnerven durch Muscarin noch immer Constriction erzielt wird, die durch Atropin wieder aufgehoben wird.

Sitzung vom 13. November 1900.

Vorsitzender: Hofrath v. Krafft-Ebing, zeitweise:
Prof. v. Wagner.
Schriftführer: Dr. v. Sölder.

Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren: Dr. Ernst Sträusler, Dr. Gregor Steiner, Dr. Arthur Berger, Dr. Victor Berl, Dr. Erwin Stransky.

1. Hofrath von Krafft-Ebing demonstrirt zwei Fälle mit myoklonischen Krämpfen.

I. 38jähriger Hausbesorger, leidet an Tabes dorsalis im ataktischen Stadium, hat ausserdem eine Reihe hysterischer Stigmata: eine strumpfförmige Hypästhesie am linken Bein; rechtsseitig Hemihypästhesie, Herabsetzung des Geschmackes, Geruches und Gehöres, Einengung des Gesichtsfeldes, Verlust des Gaumen-, Rachen- und Ohrenreflexes; zweimalige pathologische Affecte und hysterischen Charakter. Am 14. Juli d. J. Sturz über eine $1^1/_2$ Meter Höhe ohne Verletzung, aber mit heftigem Schreck; am 21. August unangenehme Auseinandersetzung mit einem Arzte; danach Auftreten der jetzigen Krämpfe. Es bestehen blitzartige Zuckungen im Gesichte, in den Halsmuskeln, den oberen Extremitäten, wiederholt isolirt im Musculus supinator longus, pectoralis, triceps; keine locomotorischen Effecte, keine coordinirten Krämpfe. Vortragender glaubt, dass es sich um echte Myoklonie handle, daher sei die Prognose schlecht zu stellen. Durch Hypnose wurde Katochus, aber kein Heileffect erzielt.

II. 17jährige Dienstmagd, nicht belastet, aber degenerative Persönlichkeit mit Degenerationszeichen, charakterologisch abnorm, lernte schlecht, hatte im September d. J. Streit mit dem Bruder, vollführte einen Selbstmordversuch durch Trinken von Lysol, hatte darauf eine wahrscheinlich hysterische Bewusstlosigkeit. Seither die Zuckungen. Keine Stigmata hysteriae. Blepharoklonus, Zucken um den Mundwinkel, in den Muskeln des Nackens und Halses, Emporziehen der Schultern, Zuckungen der Bauchmuskeln, auch der distalen Abschnitte der oberen Extremitäten, Einschlagen der Finger. Die Zuckungen haben locomotorischen Effect, zum Theile complicirter Art, so dass man an willkürliche Auslösung denken könnte. Starke Abhängigkeit von Emotion. Vortragender hält diese myoklonie-ähnlichen Krämpfe für Hysterie.

2. Dr. A. Pilcz hält den angekündigten Vortrag: „Ueber myxödematöses Irresein und Schilddrüsentherapie bei Geistesstörungen."

45jährige, erheblich belastete Frau, melancholisches Zustandsbild (pessimistische und negativistische Wahnideen). Dabei Affect auffallend asthenisch, die Kranke erscheint sehr torpide; bemerkenswerth ist noch ein eigenartig argwöhnisches Wesen der Patientin.

Nach etwa einjähriger Dauer der Psychose entwickelte sich ziemlich rasch das typische Bild des Myxödems. Unter Thyreoïdbehandlung rasches Schwinden sowohl der körperlichen Symptome wie der Geistesstörung. Aussetzen des Mittels war nach etwa zwei Wochen von einer unverkennbaren Recidive gefolgt; nach neuerlicher Thyreoïdcur wieder rasche Heilung. Als die Behandlung abermals ausgesetzt wurde, blieb ein Rückfall aus. (Ueber dreimonatliche Beobachtungsdauer.)

Das Myxödem zieht in fast allen Fällen eine Beeinträchtigung der psychischen Functionen nach sich; die allgemeinen psychischen Störungen bestehen in Verlangsamung und Hemmung der psychischen Leistungen, in Apathie, Schlafsucht, Verlust des Gedächtnisses.

Neben diesen allgemeinen Störungen, für welche Redner die Bezeichnung „myxödematöser Geisteszustand" vorschlägt, kommen ausgesprochene Psychosen vor, das „myxödematöse Irresein". Die Geistesstörungen weisen untereinander symptomatologisch keine Uebereinstimmung auf (manische, melancholische Zustandsbilder, Wahnideen, Sinnestäuschungen etc), erhalten aber durch den gleichzeitig bestehenden, allgemeinen, myxödematösen Geisteszustand ihre eigenartige Färbung. Die Frage, ob bei einem Myxödemkranken mit Psychose eine einfache Combination zweier toto coelo verschiedener Processe vorliegt, oder ob die Geistesstörung als abhängig vom Myxödem, als directe Folgeerscheinung desselben zu betrachten ist, lässt sich ex juvantibus, d. h. durch den Erfolg der specifischen Organotherapie auch auf die Psychose entscheiden. Fälle selbst zwölfjährigen Bestehens der Geistesstörung bei Myxödemkranken gelangten noch unter Schilddrüsenmedication zur Heilung. Andererseits liegen Combinationen irgend einer chronischen unheilbaren Psychose mit Myxödem vor (cyklisches Irresein, Paralyse), wobei die Behandlung nur das Myxödem beeinflusste, natürlich nicht die Psychose.

Das myxödematöse Irresein entwickelt sich meist erst bei längerem Bestehen der körperlichen Erscheinungen dieses Leidens, kann denselben aber auch vorausgehen; es befällt, wie das Myxödem überhaupt, vorwiegend weibliche Individuen. Zur Stellung der Diagnose in Fällen mit wenig ausgesprochenen, somatischen Befunden wäre es angezeigt, viele und symptomatologisch möglichst detaillirte Krankengeschichten zu erhalten. (Redner verweist auf diesbezügliche Mängel in der einschlägigen Casuistik.) Ferner ist es wichtig, nach den Symptomen der „formes frustes" des Myxödems zu fahnden. Redner macht besonders aufmerksam auf die wichtigen Untersuchungen von Hertoghe über die „Hypothyroidie bénigne chronique".

Pilcz bespricht schliesslich die Anwendung der Schilddrüsenbehandlung bei nicht myxödematösen Geisteskranken, welches Verfahren besonders von englischer und amerikanischer Seite ausgebaut und eingeschlagen wurde. Es werden dabei enorm hohe Dosen (12 Tabletten, i. e. 60 grains pro die)

gegeben. Gefahr plötzlicher Herzschwäche, zwei Todesfälle (!). Es bleiben einige sichergestellte Fälle übrig von Heilung secundärer Demenz. Die meisten der berichteten Heilungen halten aber einer Kritik nicht Stand, da es sich um Psychosen handelte, welche einer Spontanheilung in hohem Maasse zugänglich sind. (Acute Manieen, Fälle von acuter hallucinatorischer Verworrenheit etc.)

Redner hatte fünf Kranke mit secundärer Demenz nach acuten Psychosen der Thyreoïdbehandlung unterzogen. Der Erfolg war völlig negativ. Bemerkenswerth waren die körperlichen Begleiterscheinungen (Tachycardie bis 140 Schläge, Sinken des Blutdruckes um 40 bis 50 Millimeter Quecksilber, Abnahme des Gewichtes, zweimal subfebrile Temperatur (37·5), Albumosurie, in zwei Fällen auch Auftreten von Aceton, in einem Falle intensiv gastrische Störungen und starke Indicanurie).

Der Vortrag erscheint in extenso in den Jahrbüchern für Psychiatrie etc." Bd. XX, 1. Heft. (Autoreferat.)

Sitzung vom 11. December 1900.

Vorsitzender: Hofrath v. Krafft-Ebing, dann Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Docent Dr. Elzholz.

1. Prof. Redlich demonstrirt einen Fall mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Ponstumors.

P. K., 82 Jahre alt, war in seiner Jugend angeblich stets gesund, acquirirte im Alter von 18 Jahren ein Ulcus. Vor 13 Jahren hatte er eine Lungenentzündung, vor acht Jahren erlitt er beim Mittagessen einen apoplektischen Insult. Anfänglich bestand totale Lähmung der rechten Seite und durch ein halbes Jahr Erschwerung der Sprache. Damals bestanden auch Kopfschmerzen. Vor $1^3/_4$ Jahren suchte Patient wegen Schmerzen in der linken Gesichtsseite, die schon längere Zeit vorher, angeblich vier Jahre, bestanden, das Kaiser Franz Josef-Ambulatorium auf. Die rechtsseitige Parese war damals gerade nur angedeutet. Später verschlechterte sich der Zustand der rechtsseitigen Extremitäten, auch wurden die sensiblen Störungen der linken Gesichtshälfte deutlicher. Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerzen bestanden nicht.

Status praesens im October 1900: Mittelgross, mässig kräftig gebaut und ausgesprochen marastisch. Pupillen gleich, etwas enge, reagiren auf Lichteinfall etwas träge, ophthalmoskopischer Befund bei mehrfacher Untersuchung negativ. Leichte rechtsseitige Facialisparese im mittleren und unteren Zweige, die linke Gesichtshälfte etwas eingesunken, hauptsächlich durch sehr ausgesprochene Atrophie des Temporalis und Masseter, die Fossa canina deutlich eingesunken gegenüber rechts. In der Beschaffenheit der Haut und der Haare links keine Differenz gegenüber rechts. Schmerzen in der linken Gesichtshälfte und Druckempfindlichkeit der Austrittsstellen des Quintus links, jetzt nicht ausgesprochen, während dieselben etwa vor einem Jahre deutlich waren, fibrilläre Zuckungen im Bereiche des linken Masseter. Vor einem halben Jahre waren deutlich klonische Zuckungen in der linksseitigen Kaumuskulatur vorhanden. Hypästhesie für tactile und Schmerzreize im Bereiche des ganzen linken Trigeminus. Cornealreflexe vorhanden. Ausgesprochene Parese der Kiefermuskulatur links und Beeinträchtigung

der Kaubewegung, die Kaumuskulatur, so weit sie erhalten ist, zeigt normale elektrische Reaction. Zunge weicht mit der Spitze etwas nach links ab, nicht abgemagert, leichtes Zittern, ihre Beweglichkeit im Allgemeinen etwas herabgesetzt. Die Sensibilität der Wangen- und Lippenschleimhaut links herabgesetzt. Das Zäpfchen steht etwas nach rechts, der Gaumenbogen links etwas flacher wie rechts. An der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen eine lineare, frontal gestellte Narbe. Früher bestandene klonische Zuckungen in der linken Gaumenhälfte bestehen jetzt nicht. Das Gaumensegel wird beim Phoniren beiderseits gehoben. Die Sprache etwas verwaschen, gepresst, manchmal sich etwas überstürzend. Geschmack und Geruch ohne Störung. Spastische Parese des rechten Armes ohne Einschränkung der groben Beweglichkeit und ohne ausgesprochene Atrophie, Sensibilität intact, Sehnenreflexe gesteigert gegenüber links, keine Störung der oberflächlichen oder tiefen Sensibilität oder des stereognostischen Sinnes. Spastische Parese des rechten Beines, der Gang nur in kurzen Schritten möglich, dabei leichtes Anstreifen des rechten Beines. Sehnenreflex der unteren Extremitäten lebhaft, rechts deutlich gesteigert gegenüber links, keine Sensibilitätsstörung. Urinbefund bei mehrmaliger Untersuchung negativ. Leichtes Lungenemphysem; klingender Aortenton.

In den letzten Wochen mehrere Anfälle von Bewusstlosigkeit, linke Hand und linker Fuss sollen vor dem Anfalle schwächer sein, welche Schwäche nach dem Anfalle bald verschwindet. Die Gesichtsschmerzen haben jetzt aufgehört. Dagegen ist in der letzten Zeit die Verkleinerung der linken Gesichtshälfte deutlicher geworden, die Falten auf dieser Seite viel stärker ausgesprochen, wie rechts, auch die Haut beim Zufühlen dünner wie rechts.

Die Localisation des Processes in dem vorliegenden Falle zu bestimmen, ist sehr leicht. Es handelt sich um einen Herd, der in den lateralen Antheilen der linken Ponshälfte sitzt, so dass er einerseits die Pyramidenbahn, andererseits den Quintus schädigt. Der Progression des Processes entspricht es, dass von Seite des Quintus zunächst Reizerscheinungen, und zwar des sensiblen wie des motorischen Quintus auftreten, während jetzt Ausfallserscheinungen sich finden, die in erster Linie von Seite des motorischen Quintus bestehen.

Schwieriger ist es, sich über die Natur des Processes auszusprechen. Der vor Jahren acut einsetzende Beginn, das Alter des Patienten liessen zunächst an einen vasculären Process, vor allem Erweichung denken. Damit stimmt aber nicht die allmähliche Progression der Erscheinungen, die in den letzten Monaten immer deutlicher wird. Dies spricht für einen Tumor. Von Allgemeinerscheinungen, die früher fehlten, sind in der letzten Zeit schwere Schwindelanfälle aufgetreten.

Die lange Dauer dieses Processes spricht nicht gegen eine solche Annahme. Vortragender weist insbesondere auf einschlägige Beobachtungen Oppenheim's hin, sowie eigene Fälle mit viele Jahre langer Dauer der Erscheinungen.

In solchen Fällen ist auch an die Möglichkeit zu denken, dass eine ursprünglich andersartige Affection, z. B. Gliose, eine Bindegewebsnarbe u. s. w. nachträglich geschwulstartigen Charakter angenommen habe. Endlich

bespricht Vortragender noch die immer deutlicher werdende Atrophie der linken Gesichtshälfte, die sich jetzt auch schon in einer geringeren Dicke der Gesichtshaut bemerklich macht. Ohne den Befund in directe Parallele mit der Hemiatrophia faciei bringen zu wollen, spricht sich Vortragender bei dieser Gelegenheit doch gegen die Annahme von Möbius aus, der bei derselben eine idiopathische Hautatrophie voraussetzt; viel plausibler erscheint die Annahme einer nervösen Pathogenese der Hemiatrophie, speciell durch Affection des Quintus bedingt.

2. Docent Dr. Elzholz demonstrirt mit Osmium behandelte Zupfpräparate von Nerven eines Falles seniler Demenz unter Hinweis auf bemerkenswerthe Convergenzen, welche das Studium der letzten Zeit für die sogenannte polyneuritische Psychose (Cerebropathia psychica toxaemica) einerseits und für krankhafte Zustände im Bereiche des Nervensystems bei senilen Individuen andererseits ergeben hat.

Dass eine weitgehende Uebereinstimmung in der psychiatrisch-klinischen Erscheinungsweise der polyneuritischen Psychose und der senilen Demenz besteht, ist von dem Momente an, da das Bild der polyneuritischen Psychose durch Korsakow entworfen wurde, allgemein betont worden. Der Versuch, gewisse differentialdiagnostische klinische Kriterien für die Unterscheidung dieser beiden Zustände aufzustellen, ein Versuch, wie er von Mönkemüller ausgegangen ist, darf wohl als wenig geglückt bezeichnet werden.

Im Jahre 1893 wurde durch Oppenheim das klinische Bild der senilen Polyneuritis bekannt, nachdem schon früher Angaben über als Neuritis angesprochene histologische Veränderungen an den Nerven seniler Individuen vorgelegen hatten (Gombault, Ketscher). Bemerkenswerth ist, dass in vielen Fällen histologisch erkannter seniler Neuritis klinische Symptome einer Neuritis fehlten, ein Verhalten, das sowohl Gombault im Jahre 1890, wie Remak, der letzte Bearbeiter dieses Themas (im Nothnagel'schen Handbuche), mit einigem Befremden verzeichnet. Es sei dies hervorgehoben wegen des Parallelismus mit vielen Fällen der sogenannten polyneuritischen Psychose, bei welcher die klinischen Symptome der Neuritis nur angedeutet erscheinen.

Angesichts dieser Convergenzen war es verlockend, die Nerven in Fällen ausgeprägter seniler Demenz einer histologischen Untersuchung zu unterziehen. Aufmunternd hierzu waren histologische Bilder, die Herrn Prof. v. Wagner in einem früher von ihm untersuchten Falle aufgefallen waren.

Die eingestellten Präparate rühren von dem Tibialis posticus, dem Peroneus und Communicans surae eines Falles von seniler Demenz her, deren Beginn auf sechs Jahre zurückreichte.

Bei der Aufnahme bot der Kranke das ausgeprägte Bild dieser Affection mit hochgradiger Gedächtnisstörung, totaler Desorientirtheit, mit amnestisch-aphasischer und paraphasischer Sprachstörung; grobe motorische Störungen fehlten. Auf feinere Ausfallserscheinungen motorischer Art, sowie auf Sensibilitätsstörungen konnte bei dem zuvor gekennzeichneten Bewusstseinszustande des Kranken nicht untersucht werden. Unter dem Bilde einer tobsuchtartigen Unruhe ging Patient zugrunde.

In den eingestellten Präparaten fällt zunächst eine grosse Anzahl dünner, mit zarter Markscheide versehener, varicöser Nervenfasern mit Zurücktreten der normal dicken Fasern auf. Unter den dünnen Fasern sind zwei Kategorien zu unterscheiden, solche, die im Zupfpräparate gesondert verlaufen, und Fasergruppen zu zwei und drei Fasern, die sich in spiralig gewundenen Touren um einander schlingen.

Weiterhin finden sich Fasern, die bei Verfolgung ihrer Längenausdehnung einen alternirenden Wechsel von dicken und dünnen Faserantheilen erkennen lassen. Stellenweise setzen sich Verjüngungen dicker Fasern als continuirlich dünne Fasern fort; die Schaltstücke, d. i. die den dicken Fasern interponirten dünnen Faserantheile, stellen zumeist ein interannulläres Segment dar; diese sind auffallend kurz, aber auch die mit ihnen alternirenden dicken Fasernantheile (interannulläre Segmente) weisen eine für normal dicke Fasern auffallend geringe Längenausdehnung auf.

Hervorzuheben ist ferner, dass eine allerdings geringe Anzahl von Fasern die Zeichen des degenerativen Zerfalles zeigt; sie stellen collabirte Schläuche dar, die stellenweise, oder auch auf längere Strecken durch Producte des Markscheidenzerfalles, durch Markschollen und Markballen angefüllt sind.

Ausser dem Nervenparenchym zeigt auch das interstitielle Nervengewebe ausgeprägte Veränderungen; dasselbe ist gewuchert und präsentirt sich stellenweise in Form von ähnlichen Bändern, wie sie Vortragender an Befunden von Nervenstümpfen zweier Amputirter seinerzeit im Vereine zu demonstriren Gelegenheit hatte (Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XIX, Heft 1); an gut zerzupften Partien zerfallen diese Bänder in ein Fasergewirr von den gleichen Eigenschaften, wie sie dort erörtert wurden.

Nach diesen Befunden liegt hier ein Process vor, der der Neuritis einzuordnen ist: Es finden sich Wucherung des interstitiellen Gewebes, degenerativer Zerfall einzelner Nervenfasern, auffallend viele dünne, mit zarter Markscheide versehene varicöse Nervenfasern, unter welchen die in spiralig gewundenen Touren sich verschlingenden als Producte einer Regeneration nach vorausgegangener Degeneration normal dicker Fasern anzusehen sind.

Schliesslich finden sich Schaltstücke, jene Formationen, welche Gombault als Ausgang der periaxialen oder segmentären Neuritis beschrieben hat, und welche auch von anderen Autoren in einigen, wenn auch wenigen Fällen von Polyneuritis gefunden wurden, so von Korsakow und Serbski in einem Falle polyneuritischer Psychose im Gefolge septischer Zersetzung einer Frucht bei extrauteriner Gravidität, von Meyer in einem Falle diphtheritischer Lähmung, von Pittres und Waillard an den Nerven eines tuberculösen Mannes, von H. Gudden in einem Falle alkoholisch-polyneuritischer Psychose, ebenso von Soukhanoff.

Der mitgetheilte Fall ist, wie Vortragender meint, nach zweifacher Richtung interessant. Erstens ergab sich bei ihm der Befund einer segmentären Neuritis, wie er bisher im Allgemeinen nicht häufig verzeichnet ist und zweitens stellt er die Combination einer, um mit Tilling zu sprechen, amnestischen Psychose bei einem senilen Individuum mit Poly-

neuritis dar, eine Combination, die er mit der überwiegenden Anzahl von Fällen der sogenannten polyneuritischen Psychose gemein hat. Sollten weitere Untersuchungen diese Combination bei seniler Demenz als mehr oder minder regelmässiges Vorkommnis ergeben, dann würden die Beziehungen zwischen der senilen Demenz und der sogenannten polyneuritischen Psychose in einem anderen Lichte erscheinen wie bisher, und es wäre zu erwägen, ob diese beiden Affectionen nicht durch das Mittelglied gewisser gemeinschaftlicher ätiologischer Factoren einander sehr nahe verwandt sind. Da es vorläufig nur ein Fall ist, beschränkt sich Vortragender auf diesen kurzen Hinweis.

3. Primarius Dr. Starlinger demonstrirt die neueste Type des Reichert'schen Schlittenmikrotoms zum Schneiden unter Wasser mit neuer Vorrichtung zum Heben des Präparates und neuer Messerform. (Ausführlicheres darüber mit Abbildung erscheint in der Zeitschrift für Mikroskopie und mikroskopische Technik. 1901.)

4. Hofrath v. Krafft-Ebing demonstrirt einen Kranken mit dem klinischen Bilde einer Manie, die sich durch eine Reihe von der Manie fremden, hingegen den bei Epilepsie vorkommenden Geistesstörungen zukommenden Zügen als manische Form eines epileptischen Irreseins documentirt. (Eine ausführliche Mittheilung wird später erscheinen.)

5. Dr. Bischoff: Ueber die sogenannte sklerotische Hemisphärenatrophie.

Nach einem Hinweise auf die Mannigfaltigkeit der angeborenen und in früher Kindheit erworbenen Gehirnerkrankungen, sowohl in klinischer als in anatomischer Beziehung, welche Mannigfaltigkeit ein erspriessliches Studium dieser Erkrankungen nur unter möglichst umfassender Berücksichtigung und Gruppirung der Casuistik erlaubt, demonstrirt Bischoff die Gehirne von zwei epileptischen Frauen. Im ersten Falle trat die Erkrankung im zweiten Lebensjahre acut unter Symptomen einer Cerebralerkrankung auf. Später bestand Epilepsie mit Schwachsinn und allgemeine Steigerung des Muskeltonus und der Sehnenreflexe. Auch die zweite Kranke erlitt im zweiten Lebensjahre einen Fraisenanfall; hier blieb dauernd linksseitige Hemiparese und linksseitige Hypästhesie mit besonderer Betheiligung der linken Hand (Contractur und Analgesie) bestehen; die epileptischen Krämpfe zeigten hier Jackson'schen Typus. Im ersten Falle bestand abnorme Kleinheit der linken Grosshirnhälfte bei sonst durchaus normalen makroskopischen und mikroskopischen Verhältnissen. Im zweiten Falle fand sich dieselbe Veränderung in der rechten Hemisphäre (Demonstration von Photographien und Präparaten).

Als Ursache dieser Veränderung kann abnorme Keimanlage aus zwei Gründen nicht angenommen werden: 1. Ist unter den sicher angeborenen Hirnmissbildungen kein ähnlicher Fall von Asymmetrie bekannt, 2. spricht das Manifestwerden der Erkrankung erst im zweiten Jahre unter acuten Erscheinungen dagegen.

Abnorme Enge der zuführenden Arterien war in diesen Fällen nicht vorhanden, es ist auch für die wenigen derartigen Fälle, in welchen sie gefunden wurde, zweifelhaft, ob sie die Ursache oder die Folge der Hemi-

sphärenerkrankung war. Es erübrigt daher nur die Annahme eines vorzeitigen Stillstandes der Hemisphäre im Wachsthume. Da die Erkrankung regelmässig acut unter dem Bilde der cerebralen Kinderlähmung beginnt, ist es wahrscheinlich, dass sie auf diffuser Encephalitis in einer Hemisphäre beruht, welche milde verläuft und anatomisch spurlos heilt, jedoch eine dauernde trophische Schädigung hinterlässt, so dass das Wachsthum der Hemisphäre unterbrochen wird. Meist hinterlässt diese Erkrankung auch eine Disposition zu epileptischen Anfällen. Diese Annahme wird durch einige Fälle aus der Literatur (Schmaus, Jendrassik und Marre) gestützt, in welchen nebst der sogenannten Atrophie geringe Reste entzündlicher Erkrankung gefunden wurden, welche daher den Uebergang von Bischoff's Fällen zu den schweren encephalitischen Erkrankungen bilden, die bei Idiotie oft beschrieben wurden.

Das Vorhandensein der spastischen Parese im zweiten, wahrscheinlich auch im ersten Falle beweist, dass auch ein histologisch normales Grosshirn, wenn es für das betreffende Individuum zu klein ist, nur unvollkommen functionirt. Schliesslich wird die wechselnde Symptomatologie dieser Erkrankung und ihre Differentialdiagnose gegenüber der diffusen Hirnsklerose und der Pseudosklerose erörtert. Bischoff möchte sie nicht als Atrophie, sondern als abnorme Kleinheit einer Hemisphäre bezeichnet wissen.

Die Discussion zu dem vorstehenden Vortrage, zu der sich Herr Prof. v. Wagner gemeldet hat, wurde wegen vorgerückter Zeit auf die nächste Sitzung verschoben.

6. Docent Dr. Hirschl demonstrirt einen Fall von Osteomalacie bei Myxödem, an den der angekündigte Vortrag: „Ueber Osteomalacie bei Schilddrüsenerkrankung" anknüpfen soll. Der Vortrag wird in der nächsten Sitzung abgehalten werden. (Das Referat erscheint im nächsten Sitzungsberichte.)

Sitzung vom 15. Januar 1901.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.
Schriftführer: Dr. v. Sölder.

Der Vorsitzende bringt eine Einladung des Hofrathes Prof. Toldt zur Betheiligung an einer beabsichtigten Ehrung Virchow's anlässlich dessen 70. Geburtstages zur Verlesung. Die Versammlung beschliesst, sich an der Adresse an Virchow mit einem eigenen, künstlerisch ausgeschmückten Blatte und eventuell auch an einem Beitrage für die Virchow-Stiftung seitens österreichischer Vereine zu betheiligen.

Die Herren Dr. Wilhelm Latzko und Dr. Rudolf Beck werden zu Mitgliedern gewählt.

1. Dr. Infeld, Krankenvorstellung: 32jähriger Locomotivführer. Schlaffe Paraplegie mit geringer Verminderung des Volums, ohne Entartungsreaction; auch freie Rumpfbewegungen unmöglich. Störungen der Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsthätigkeit (Fehlen des Harn- und Stuhldranges, der Empfindung für das Austreten der Excrete, Stuhl- und Harnverhaltung; dabei fehlende oder mindestens mangelhafte Leistung des Sphincter ani, dessen geringe Spannung auch unmittelbar zu tasten ist; aus-

drückbare Blase, zeitweilig unfreiwillige Entleerung grösserer Harnmengen, z. B. auch bei Lageveränderungen; Harnentleerung unter offenbar geringem Druck; Fehlen von Libido und Erectionen). Hochgradige, proximalwärts abnehmende Beeinträchtigung der Bewegungs- und Lageempfindung; für die Zehen fehlt diese ganz. Aufhebung, weiter oben leichtere Störung der Hautempfindung, obere Grenze ungefähr senkrecht auf die Körperaxe, vorne unterhalb der Brustwarzen. Der vierte Brustwirbel ist gegenwärtig sehr wenig druckempfindlich, war es aber vordem in hohem Grade; das erste Merkmal der Krankheit, die im Juni 1900 begann, war heftiger Schmerz in dieser Gegend. Im October trat zunehmende Schwäche, Gefühl von Todtsein und völlige Empfindungslosigkeit in der linken, 14 Tage später in der rechten unteren Extremität auf, weiterhin vervollständigten die visceralen Störungen und vorübergehend seichter Decubitus, cystitischer Harn mit leichten Fieberschwankungen das Bild immer mehr. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe, die anfangs zum Clonus gesteigert waren, sind allmählich geschwunden. In den letzten Wochen Gürtelgefühl und Schmerzen, die von den Zehen zum Knie, letzter Zeit bis zur Hüfte schiessen. Bei dem Umstande, dass der Kranke vor $3^1/_2$ Jahren Lues gehabt hat, und dass auf Sublimatinjectionen und graues Pflaster die Schmerzhaftigkeit des Wirbels geschwunden ist und die Sensibilität sich etwas gebessert hat, ist es gerechtfertigt, die Krankheit zunächst als luetisch aufzufassen; doch wären auch andere Möglichkeiten zu berücksichtigen; so lässt ein allerdings nicht constanter Nystagmus beim Blicke nach rechts — im Uebrigen ist das Gebiet der Hirnnerven, sowie das der oberen Gliedmassen frei — auch an multiple Sklerose denken, deren Auftreten unter dem Bilde einer Querschnittserkrankung zwar selten, immerhin aber bekannt ist.

Vortragender stellt den Fall nicht wegen seines Gesammtbildes, sondern wegen einiger Einzelheiten vor; diese beziehen sich auf das Gebiet der Reflexe. 1. Die oberflächlichen Reflexe. Während der gewöhnliche Bauchdecken- und der Cremasterreflex nicht unlösbar ist, löst Streichen in der Bauchgegend, sehr häufig auch an anderen Stellen der unteren Extremitäten eine beträchtliche Dorsalflexion im Sprunggelenk der gleichnamigen Seite aus; willkürlich kann der Kranke mit dem Fusse und den Zehen keine Bewegungen ausführen. Reflexe ähnlicher Art wurden an einem früheren Kranken der Klinik gefunden, der hochgradige Spasmen der unteren Extremitäten hatte und im Ganzen das Bild einer progressiven centralen Erkrankung der unteren Rückenmarksabschnitte darbot. Stich in die äusseren Theile der Sohle löst isolirte Zuckung des gleichseitigen Tensor fasciae latae aus, ähnlich lassen sich Zuckungen in der Peronealgruppe, gelegentlich in der Wadenmuskulatur hervorrufen. Erwähnt sei noch, dass auch der Babinski'sche Reflex, isolirte Dorsalflexion der grossen Zehe auf Stich oder Streichen mit einer Nadel in der Gegend der Innenseite ihres Grundgelenkes, deutlich auslösbar ist, was auf eine organische Affection der Pyramidenbahn hinweisen soll. 2. Die Sehnenreflexe. Während die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, ist der Adductorenreflex erhalten: vom distalen Ende der Adductorensehne, häufig, besonders links, auch von der Sehne des Gracilis lässt sich durch Beklopfen eine deutliche Zuckung der betreffenden

Muskeln auslösen. Diese Muskelgruppe unterscheidet sich auch durch ihren Tonus von den übrigen, schlaffen Muskeln. Sonst pflegen die Quadriceps- und die Adductorensehnenreflexe parallel zu gehen, das angegebene differente Verhalten bei hohem Sitze der Krankheit scheint bemerkenswerth.

2. Discussion über den Vortrag des Herrn Dr. Bischoff: Ueber die sogenannte sklerotische Hemisphärenatrophie.

Prof. v. Wagner: Die Fälle Dr. Bischoff's erinnerten mich an Hirnsklerosen mehr umschriebener Art, vor allem an die Sklerose der Ammonshörner; auch in dem einen der gezeigten Fälle war die Sklerose der Ammonshörner besonders stark ausgeprägt. Ueber die Entstehung dieser Sklerose ist aus dem Präparate selbst schwer Auskunft zu erhalten; handelt es sich ja doch um Processe, die lange, vielleicht 30 Jahre vorher, abgelaufen sind. Am plausibelsten ist die Annahme, dass die Sklerose das Ausgangsproduct vorangegangener Entzündungen ist. Es wäre wünschenswerth, über die structurellen Veränderungen bei den Sklerosen eingehende Auskunft zu erhalten. Ich möchte den Vortragenden fragen, mit welchen Methoden untersucht wurde und ob es gelungen ist, Einblick in die feineren Details zu gewinnen, vor allem, ob die Weigert'sche Gliafärbung angewendet wurde, von der der Nachweis einer Gliawucherung erwartet werden könnte. Sollte es sich herausstellen, dass die Glia nicht gewuchert ist, so würde man vor einem schwer zu lösenden Räthsel stehen; wir müssten dann annehmen, dass die Sklerose in den nervösen Elementen selbst gelegen ist, dass die Verkleinerung des Volums mit einer Verstärkung ihrer Consistenz einhergeht.

Dr. Bischoff: Die beiden Fälle sind vollständig gut untersucht worden; die Weigert'sche Gliafärbung habe ich bisher nicht angewendet, glaube aber nach den sonstigen Methoden (Weigert-Pal, van Gieson, Alaun-Hämatoxylin etc.) sicher nachweisen zu können, dass sich die Glia in beiden Hemisphären gleich verhält, dass also von einer Gliawucherung nicht die Rede sein kann. Betreffs der nervösen Bestandtheile ist es schwer, sich über die Grösse der einzelnen Elemente zu informiren; man ist auf das Augenmaass angewiesen; hierbei war aber keine Differenz beider Hemisphären nachzuweisen. Auch secundäre Atrophien waren nicht zu finden. Ich war ausser Stande, mir eine Meinung zu bilden, wie die Consistenzvermehrung zu erklären wäre.

Prof. Dr. Redlich: Die Angabe des Vortragenden, dass histologische Veränderungen fehlen, ist sehr merkwürdig. Ich erinnere mich dabei der Fälle von diffuser Sklerose, wie sie zuletzt Weiss aus dem Laboratorium Obersteiner veröffentlicht hat. Auch Weiss gibt an, dass die mikroskopische Untersuchung auffallend wenig ergeben hat; immerhin war der Befund nicht ganz negativ; zur Erklärung wurde eine Entzündung mit Ausgang in Sklerose und Verkleinerung angenommen. Ich möchte den Vortragenden fragen, ob nicht die Pia irgend welche Veränderungen gezeigt hat. Da die Weigert'sche Gliafärbung nicht angewendet wurde, lässt sich eine Verdichtung derselben nicht ganz ausschliessen. Dann wäre auch noch an den experimentell erzeugten Schwund der Pyramidenbahn bei jungen Thieren zu erinnern; dabei wird einfach der Umfang der Bahn durch Ausfall von Fasern verkleinert, an deren Stelle andere Fasern rücken. Nach dem klinischen

Bilde der diffusen Sklerosen wäre zu erwarten, dass die Reizzustände auch im histologischen Befunde ihren Ausdruck finden.

Dr. Bischoff: Die Pia war in meinen Fällen gar nicht verändert. Es spricht aber nicht gegen die Annahme erworbener Veränderung, wenn einfache Kleinheit einer Hemisphäre ohne sonstige, mit den gebräuchlichen Methoden nachweisbare Veränderungen besteht.

Prof. Obersteiner: Die Hirnsklerosen sind häufig ein histologisches Räthsel. In dem von Redlich erwähnten Falle aus meinem Laboratorium war im Grosshirn die Glia vielleicht ein wenig vermehrt, aber ausser allem Verhältnis zur Knorpelhärte des Gehirns im frischen Zustande. Wir brauchen zum Nachweise der Gliawucherung nicht immer die Weigert'sche Gliafärbung, die sehr launenhaft und nur in positiven Fällen verwerthbar ist; auch mit der Färbung nach van Gieson sehen wir starke Gliawucherungen ganz gut. In einem Falle von Sklerose der Olive haben die verschiedensten Methoden absolut negatives Resultat ergeben. Eine Kleinheit der Elemente reicht zur Erklärung nicht aus, es muss zweifellos auch eine Consistenzvermehrung angenommen werden.

3. Privatdocent Dr. Hirschl hält einen Vortrag: Osteomalacie bei Morbus Basedowii und Myxödem.

Sitzung vom 12. Februar 1901.

Vorsitzender: Hofrath v. Krafft-Ebing.

Schriftführer: Dr. Elzholz.

Privatdocent Dr. Maximilian Sternberg demonstrirt Befunde an peripheren Nerven bei Tuberculose und senilem Marasmus.

In der Sitzung des Vereines vom 11. December hatte Herr Dr. Elzholz die Zupfpräparate der Nerven eines Falles von seniler Demenz vorgelegt, an welchen sich Wucherung des interstitiellen Gewebes, degenerativer Zerfall einzelner Fasern, auffallende Vermehrung der dünnen varicösen Fasern, insbesondere Auftreten von spiralig verschlungenen als Regenerationsproducte aufzufassenden Elementen, endlich zahlreiche Schaltstücke in dicken Fasern, sogenannte segmentäre Neuritis, fanden.

Der Vortragende hat dieselben Beobachtungen 1889 und 1890 gemacht, als er bei seinen Studien über die Sehnenreflexe die peripheren Nerven von über 40 marastischen Individuen untersuchte. Da er in seinem Werke über Sehnenreflexe die histologischen Befunde nur ganz kurz referirt hat, demonstrirt er hier die Präparate von drei Fällen, welche die von Dr. Elzholz in seinem Falle gemachte Beobachtung bestätigen.

Es handelt sich um einen Fall von senilem Marasmus (81 Jahre alt), einen Fall von seniler Tuberculose (69 Jahre) und einen jugendlichen Phthisiker (27 Jahre).

In allen drei Fällen sieht man insbesondere sehr schön die Schaltstücke, welche man gegenwärtig meist mit Gombault als „segmentäre Neuritis" bezeichnet: verschmälerte dünne Abschnitte der Nervenfasern, mit myelinarmer, mit Osmium nur hellbraun gefärbter Markscheide, welche meist an Ranvier'schen Schnürringen von der dicken Faser abgesetzt sind. Diese Schaltstücke sind bei dem jugendlichen Phthisiker verhältnismässig

kurz, 0·30 bis 0·40 Millimeter lang, bei den anderen bejahrten Personen viel länger, so dass sie durch mehrere Gesichtsfelder reichen. Man sieht auch sehr deutlich, dass die dicken Fasern, denen solche Schaltstücke interponirt sind, selbst nicht ganz normales Aussehen besitzen, sondern, worauf H. Gudden aufmerksam gemacht hat, durch eine mehr krümelige, unebene Markscheide sich von den benachbarten unveränderten Fasern unterscheiden.

Bezüglich der spiralig gewundenen feinen varicösen Fasern sind in einem Zupfpräparate besondere Cautelen wünschenswerth. Ein solches Bild kann nämlich auch dadurch entstehen, dass ein Bündel von ursprünglich parallelen Fasern bei der Präparation mehrmals um seine Axe torquirt wurde, was man bei der grössten Sorgfalt nicht vermeiden kann. Nur wenn das Bündel von Spiralfasern nicht ganz isolirt, sondern mit anderen gerade verlaufenden Fasern verwachsen ist, ist man vor Täuschung bewahrt. Ein solches sicher beweisendes Präparat demonstrirt Vortragender.

Ausser den erwähnten Befunden finden sich einzelne degenerirte Fasern, einige wenige bei der 81jährigen Frau, sehr spärliche, wie im normalen Nerven, bei dem jungen Phthisiker.

Ein Zusammenhang zwischen dem klinischen Verlaufe des Allgemeinleidens und dem Nervenbefunde war nicht herzustellen. Speciell bei der Tuberculose hat Vortragender wiederholt gefunden, dass von zwei anscheinend ganz ähnlichen Fällen, welche schliesslich in enorm abgemagertem Zustande zur Section kommen, der eine ganz normale Nervenfasern, der andere zahlreiche veränderte Fasern aufweisen kann.

Der Vortragende kann somit die thatsächlichen anatomischen Befunde des Herrn Dr. Elzholz an einem grösseren Materiale durchaus bestätigen.

Bezüglich der Deutung der Schaltstücke muss er jedoch einige Bemerkungen anknüpfen. Die von Gombault eingeführte Auffassung bezeichnet den Befund als „segmentäre Neuritis". Nun haben wir aber eigentlich keinen ausreichenden Grund, um diese Veränderungen der Fasern als einen entzündlichen Process aufzufasssen. Auch an Schnitten solcher Nerven sieht man keine erweiterten Capillaren, keine Kernvermehrung im Neurilemm, kurz nichts von dem, was wir sonst bei echter Neuritis zu finden gewohnt sind.

Eine andere Deutung, welche gleichfalls viele Anhänger gefunden hat, ist die als einer Regenerationserscheinung (Siegmund Mayer). Diese Auffassung wird dadurch gestützt, dass die Schaltstücke nach experimenteller Durchschneidung und nach Amputationen zahlreich im durchschnittenen Nerven auftreten. Nun haben wir sie aber bei progressiv zum Exitus führenden Processen, bei Tuberculose und Senium gleichfalls zahlreich gefunden. Da muss es denn auffällig erscheinen, dass hier gerade zahlreiche Regenerationsformen vorhanden sein sollten, während, wie angeführt, die Degenerationsformen ganz spärlich sind. Auch wären eigentlich, entsprechend den segmentären Regenerationsproducten, segmentäre oder intercaläre Degenerationsproducte zu erwarten. Nun sind thatsächlich solche intercaläre Degenerationen in dicken Fasern mit sonst ziemlich normaler Markscheide beschrieben worden, so von H. Gudden. Gleiche

Bilder hat der Vortragende wiederholt gesehen. Er konnte sich aber nicht die Ueberzeugung verschaffen, dass dabei Kunstproducte, durch Quetschung mit der Nadel und partielles Ausstreifen des Inhaltes der Markscheide entstanden, gänzlich auszuschliessen seien.

Wenn somit die Genese der Schaltstücke keineswegs feststeht, so wird es sich umsomehr empfehlen, den unpräjudicirlichen Namen „Schaltstücke" einstweilen zu behalten, dagegen den „segmentärer Neuritis" lieber fallen zu lassen.

Discussion: Docent Dr. Elzholz weist darauf hin, dass die Bezeichnung „segmentäre Neuritis" von Gombault herrührt, der sie bei Meerschweinchen durch Verfütterung von Blei experimentell erzeugt hat; es ist das eine Noxe, welche anerkanntermaassen zu Neuritis führt; weiterhin kommt in Betracht, dass man intercaläre Segmente in Fällen fand, wo in peripheren Antheilen der Nerven exquisite neuritische Veränderungen mit Waller'scher Degeneration zu constatiren waren, während proximal in den gleichen Nerven sich intercaläre Segmente fanden; daher die Bezeichnung Degeneratio praevallerienne für diese Formationen. Solche Befunde sind bei diphtheritischen Lähmungen, bei Neuritiden tuberculosen Ursprunges erhoben worden. Wenn man auf intercaläre Segmente stösst, ohne dass sonstige entzündliche Erscheinungen vorliegen, so ist daran zu denken, dass diese Segmente den Effect eines schon abgelaufenen entzündlichen Processes darstellen können. Ich glaube daher, dass vorläufig kein Grund vorliegt, für Fälle, wo sich diese Formationen vorfinden und wo sonstige Anhaltspunkte eines derzeit als neuritisch bezeichneten Processes vorliegen, den Terminus „segmentäre Neuritis" fallen zu lassen. Dort, wo er aber aus diesen Gründen berechtigt ist, darf das Zusammentreffen solcher Befunde mit seniler Demenz die Analogisirung mit der sogenannten polyneuritischen Psychose nahelegen.

Dr. Otto Marburg demonstrirt Präparate einer in Gemeinschaft mit Dr. v. Czyhlarz untersuchten und beobachteten amyotrophischen Lateralsklerose, die im Stande sind, über die pathologischen Veränderungen, sowie über die Pathogenese dieser Affection einige Aufklärung zu geben.

Der Fall, der klinisch keine Besonderheiten darbot, zeigte als anatomisches Substrat Degeneration der Vorderhornzellen, vorwiegend im Halsmarke verbunden mit einer solchen der Vorderwurzelfasern. In der Medulla waren Hypoglossus- und Theile des Vaguskernes erkrankt. Daneben bestand eine im Rückenmarke nach Weigert- und Marchi-Färbung nachweisbare Pyramidendegeneration (Py S und Py V), die nach oben an Intensität abnahm und oberhalb des Hypoglossuskernes nur mehr nach Marchi nachweisbar war. Die Degeneration erreicht die Hirnrinde, so zwar, dass man in derselben (motorische Region) die Pyramidenzellen, die gesammten Associationssysteme intact, die Radiärfasern degenerirt fand.

Vergleicht man diesen Befund mit den anderen positiven, so ergibt sich, dass wiederholt Veränderungen der Hirnrinde beschrieben wurden, ohne dass die Pyramidendegeneration die Rinde erreicht hätte, Befunde, die einer strengen Kritik nicht standhalten oder durch Veränderungen der angrenzenden weissen Substanz eine Mitbetheiligung derselben annehmen lassen. Des Weiteren gibt es solche (Leunalm, Lombroso, Hoche), die

dem unseren gleichen oder (Mott) mit Pyramidenzelldegeneration einher gehen, und schliesslich (Anton-Probst, Spiller) solche mit Veränderungen der Associationssysteme. Da auch diese einer strengen Kritik nicht standhalten, so ist bisher nur der exacte Beweis erbracht, dass in der Hirnrinde bei amyotrophischer Lateralsklerose die Pyramidenfasern mit, aber auch ohne dazugehörige Zellen erkranken. Man muss sich den Gang der Erkrankung etwa so vorstellen, dass zuerst die Markscheiden der Pyramidenfasern befallen werden, darauf die Axencylinder, wonach eine Zellendegeneration die natürliche Folge ist.

Wie in der Rinde, so finden sich auch in den tieferen Partien von Gehirn und Rückenmark nur motorische Systeme erkrankt; umsomehr muss eine Aufhellung, die sich in unserem Falle am Septum posterius des Goll-schen Stranges im Halsmarke findet, befremden. Doch lässt der Charakter der Veränderung, sowie ein Vergleich mit ähnlichen Beobachtungen sofort erkennen, dass dieselben nicht zum Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose gehören. Ihre Ursache ist Lues (Leyden), Strangzellendegeneration (Sarbó, Moeli), vasculäre Sklerose (Charcot-Marie, Oppenheim, Spiller-Derium, v. Boetticher, wir). Diese letztere gestattet uns, reine Atrophie im Rückenmarke zu sehen, die, durch langsamen Gefässverschluss bedingt, charakterisirt erscheint durch: Verdünnung der Fasern, Verbreiterung der Gliabalken, perivasculäre Sklerose, Fehlen jeder Reaction bei Marchi-Färbung, Fehlen der Fettkörnchenzellen.

Hingegen ist der Process in der Pyramidenbahn wahrscheinlich keine Atrophie, da die Degeneration nach Marchi eine zu reichliche ist und ganz den Charakter der secundären an sich trägt.

Von dieser letzteren unterscheidet sie nur das relativ lange Erhaltenbleiben der Axencylinder, ein mässiger Grad von Gefässwandinfiltration und schliesslich die Verlaufsrichtung der Degeneration, die retrograd ist. In Analogie mit der sogenannten parenchymatösen peripheren Neuritis könnte man den Process, der ja auch als parenchymatöser aufzufassen ist, als Primärdegeneration bezeichnen. Und da auch die Ganglienzellveränderung degenerativ ist — fettig-pigmentöse Degeneration Obersteiner's — kann man den gesammten Krankheitsprocess als chronisch-progressive Primärdegeneration der motorischen Gesammtneurone bezeichnen.

Als die Ursache des electiven Befallenwerdens derselben hat bisher die Anschauung Geltung, dass eine „fehlerhafte Anlage des Systems" besteht. Dem fügt Pilcz noch hinzu, dass die motorischen Systeme bei allen am meisten in Function sind. Stellt man aber die Patienten mit amytrophischer Lateralsklerose beruflich zusammen, so ergibt sich, dass vorwiegend Berufe mit motorischer Function befallen erscheinen, wie Schneider, Schuster, Tischler, Schlosser etc., dass ferner die Kranken sich aus den ärmsten Kreisen recrutiren, also wenn überhaupt, so hier die Edinger'sche Hypothese vom mangelhaften Stoffersatze bei übermässigem Stoffverbrauche Geltung hat. Jedenfalls werden die beiden Factoren „Ueberfunction und Unterernährung" in Hinkunft als ätiologische Momente mehr Beachtung finden müssen als bisher.

In der Discussion ergreifen das Wort Prof. v. Wagner, Dr. Marburg.

Dr. Latzko berichtet im Anschlusse an Dr. Hirschl's Vortrag[1]) über sechs Fälle von Osteomalacie und Thyreoidismus.

Unter Hinweis darauf, dass er schon im Jahre 1893 einen Fall von Osteomalacie mit Basedow im Wiener medicinischen Club vorgestellt habe (notabene die erste derartige Beobachtung an der Lebenden) demonstrirt Dr. Latzko fünf von den erwähnten sechs Fällen.

1. P. J., 54 Jahre alt; am 29. December 1892 in Behandlung getreten. Basedow besteht seit 1879, Osteomalacie seit 1893. Unregelmässige Phosphortherapie bewirkt eine mässige Besserung der Gehstörungen im Laufe von $2^1/_2$ Jahren. Die manifesten Basedow-Symptome gehen langsam zurück, doch treten allgemein nervöse Störungen und Zeichen des vorzeitigen senilen Marasmus so in den Vordergrund, dass die Patientin im Jahre 1898 das Versorgungshaus aufsuchte.

Derzeit besteht Osteomalacie mässigen Grades (Patientin verweigert jede Therapie). Körpergrösse 142 Centimeter (gegen 151 Centimeter im Jahre 1893). Halsumfang 36 Centimeter. Kein Graefe, kein Möbius; keine Glotzaugen. Häufiges Herzklopfen.

2. N. A., 32 Jahre alt; im August 1896 in Behandlung getreten. Osteomalacie seit 1893. Seit Beginn der sechsten Schwangerschaft im Jahre 1896 besteht Basedow und typische Tetanie. Unregelmässige Phosphortherapie. Mässige Besserung der osteomalacischen Beschwerden. Spontane Besserung des Basedow. Seit 1897 keine Tetanieanfälle.

Derzeit Schwangerschaft im siebenten Lunarmonate. Exacerbation der Osteomalacie. Keine Verschlechterung des Basedow. Halsumfang $33^1/_2$ Centimeter. Puls 86. Leichte Protrusio bulborum, kein Graefe, kein Möbius, kein Tremor. Facialisphänomen angedeutet.

3. J. E., 48 Jahre alt; trat am 3. November 1896 in Behandlung. Osteomalacie besteht seit 1889, Basedow seit 1894. Phosphortherapie. Besserung der Osteomalacie. Wegen endometritischer Blutungen am 23. Januar 1897 Excochleation. Am 25. März 1897 wegen Adnextumor und andauernder Genitalblutung vaginale Radicaloperation. Operationsdiagnose: Cystis follicularis ovarii dextri und Peritonitis tuberculosa. Verschlimmerung der Osteomalacie. Phosphor. Zunächst Zunahme der Basedow-Symptome, dann im Laufe des Jahres 1898 langsame Besserung.

Derzeit bestehen sehr geringe Spuren von Osteomalacie, mässige Basedow-Symptome; subjectiv: Herzklopfen, Angstzustände, Diarrhöen, Zittern; objectiv: Graefe, Möbius, Struma (Halsumfang 39 Centimeter).

4. L. Th. (wurde nicht vorgestellt), 31 Jahre alt. Am 10. October 1896 in Behandlung getreten. Basedow besteht seit 1893, Osteomalacie seit Anfang 1895. Phosphortherapie. Im Juli 1898 geheilt entlassen. Hat inzwischen am 3. Februar 1900 neuerlich geboren. Blieb gesund.

Derzeit vollkommene Euphorie. Intentionszittern erinnert noch an den verschwundenen Basedow.

---

[1]) Ueber Osteomalacie bei Morbus Basedowii. (Vorgetragen in der Vereinssitzung vom 15. Januar 1901.)

5. E. A., 38 Jahre alt, virgo intacta. Am 1. October 1895 in Behandlung getreten. Osteomalacie seit 1891. Seit 1892 typische Tetanie. Phosphortherapie. Sehr langsame Besserung der Osteomalacie. Tetanie recidivirt stets nach mehrmonatlichen Pausen.

Derzeit Osteomalacie geheilt. Keine Tetaniekrämpfe. Deutliches Facialisphänomen.

6. K. E., 36 Jahre alt; steht seit 23. März 1900 in Behandlung. Im Januar 1890 während eines Wochenbettes entwickelte sich sehr rasch eine Struma. Im Laufe von zwei Jahren auffallende Abmagerung. Gewichtsabnahme von mindestens 65 Kilogramm herunter auf 45 Kilogramm. Heftige Schweisse. Keine nervösen Symptome, kein Herzklopfen.

Osteomalacie seit 1897. Patientin zeigt leichte Prominenz der Bulbi; starke Struma; Lidschlag äusserst selten. Graefe. Deutliches Facialisphänomen. Kleinwelliger Tremor. Elektrische Erregbarkeit wesentlich erhöht.

Unter Phosphorbehandlung wesentliche Besserung der Osteomalacie.

Dr. Latzko begründet in längerer Ausführung seine Anschauung, dass es sich in den von ihm beobachteten und vorgestellten sechs Fällen (unter circa 150 selbstbeobachteten Osteomalacien) gewiss nicht um ein zufälliges Zusammentreffen, sondern um einen organischen Zusammenhang handle. Er betrachte die Osteomalacie als Blutdrüsenerkrankung, eine abnorme, innere Secretion der Ovarien als Quelle des Uebels.

Unter Heranziehung der bekannten Beobachtungen über den Zusammenhang zwischen Schilddrüse und weiblichem Genitale kommt er zu dem Schlusse, dass zwischen der inneren Secretion der Ovarien und der inneren Secretion der Schilddrüse innige Wechselbeziehungen bestehen; Störungen der einen Function können daher Störungen der anderen zur Folge haben. Das Auftreten eines Thyreoïdismus (Basedow, Tetanie, Myxödem) nach Osteomalacie oder umgekehrt falle in die Gruppe dieser Erscheinungen.

Privatdocent Dr. Elzholz: Weitere Mittheilung über Delirium tremens.

Der Vortragende knüpft an den von ihm im Juni 1896 im Vereine gehaltenen Vortrag über Delirium tremens. An die Pneumonie gemahnende Blutbefunde bei Delirium tremens haben ihn unter Berücksichtigung der anderen wichtigen Symptome des Delirium tremens zu der Annahme geführt, dass unter dem Einflusse des chronischen Alkoholmissbrauches sich ein den Toxinen der Infectionserreger ähnliches Gift bilde, das bei Abstinenz, oder bei Einwirkung schwächender Momente frei wird und das Delirium tremens hervorrufe. Der Alkohol sei gewissermaassen das Gegengift dieser Noxe. Eine ähnliche, wenn auch nicht ganz gleiche Auffassung fand das Delirium tremens fast gleichzeitig bei Kraepelin und später bei Jolly und Jakobsohn. Für Letzteren ist die Analogie zwischen Delirium tremens und einer Infectionskrankheit in dem sehr häufigen febrilen Verlauf uncomplicirter Fälle von Delirium, in der häufigen Albuminurie, in acutem Milztumor, in parenchymatöser Degeneration der Niere, Leber und des Herzmuskels gegeben.

Ein Symptom, das eine gleiche Bedeutung beansprucht, ist ein bisher nicht beachteter Conjunctivalkatarrh, den Vortragender, schätzungsweise

angegeben, bei mehr als 50 Procent der Deliriumfälle beobachtet hat. Der Katarrh zeigt verschiedene Intensitätsgrade, betheiligt aber selten die Conjunctiva bulbi und nach dem, was Vortragender gesehen, nie die Hornhaut. Regelmässig findet sich eine Affection der Conjunctiva der unteren Lider, oft beschränkt nur auf die Randpartien und den Lidrand. Der Katarrh schwindet in allen Fällen vollständig wenige Tage nach dem kritischen Abschluss des Deliriums durch den Schlaf.

Die Häufigkeit des Katarrhs und der innige zeitliche Zusammenhang zwischen Katarrh und Delirium tremens weisen darauf hin, dass der Katarrh und das Delirium tremens demselben Processe ihre Entstehung verdanken. Als weitere Manifestation des Deliriumgiftes an Schleimhäuten sieht Vortragender viele Fälle von Bronchitis bei Deliranten an, auch wenn sie febril verlaufen, und erwägt die Möglichkeit, dass die regelmässige Verdauungsstörung der Deliranten, ihre Appetitlosigkeit, derzufolge sie bis zum Abschluss des Deliriums feste Nahrung von sich weisen und nur Flüssiges nehmen, auf gleiche Weise wie die Conjunctivitis zu Stande kommen könnte.

Sorgfältig erhobene Anamnesen bei Deliranten haben Vortragenden in der von ihm in der früheren Arbeit gemachten Annahme bestärkt, dass der Abstinenz eine wichtige ätiologische Rolle für das Delirium tremens zukomme. Hinsichtlich der weiteren Annahme, dass der Alkohol gleichsam ein Antidotum des Deliriumgiftes darstelle, verweist er auf einen drastischen Fall, bei dem der Genuss $^1/_2$ Liter Rums auf einen Zug ein Delirium coupirte, um nach weiteren zwei Tagen in der Abstinenz ein regelrechtes Delirium zum Ausbruch kommen zu lassen. Den Fällen Jakobsohn's, eines der letzten Autoren über dieses Thema, der die Aetiologie des Delirium tremens ausführlich erörtert, dabei die Bedeutung der Abstinenz negirt, kann Vortragender eine Beweiskraft in letzterem Sinne nicht zuerkennen.

An der Discussion betheiligten sich Docent Hirschl, Professor v. Wagner, Dr. Infeld, Hofrath v. Krafft-Ebing, Docent Elzholz.

Sitzung vom 12. März 1901.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

Die Herren Dr. Fritz Spieler und Dr. René Sand werden zu Mitgliedern gewählt.

1. Dr. v. Sölder demonstrirt aus der Nervenklinik des Hofrathes v. Krafft-Ebing ein 12jähriges Mädchen mit frischer linksseitiger Schulter-Armlähmung. Das früher gesunde Kind bemerkte am 6. Januar d. J. Morgens beim Aufstehen, dass es den linken Arm nicht gebrauchen könne; seither blieb der Arm dauernd gebrauchsunfähig, ohne dass das Kind ein Fortschreiten oder einen Rückgang der Erkrankung wahrnahm. Schmerzen oder sonstige subjective Empfindungsstörungen haben nie bestanden, ebenso wenig irgendwelche Störungen im Allgemeinbefinden. Das Mädchen entspricht in seiner körperlichen und geistigen Entwickelung einem neun- bis zehnjährigen Kinde, hat rhachitischen Schädel, ist sonst kräftig und von

gesundem Aussehen, mit normalem inneren Befunde. Linke Lidspalte und linke Pupille sind eine Spur enger als rechts.

Im Bereiche des Schultergürtels, des Schultergelenkes und des Ellbogengelenkes der linken Seite bestehen Beweglichkeitsdefecte, die auf Lähmung oder Parese folgender Muskeln zurückzuführen sind: Deltoides, Pectoralis major, Supra- und Infraspinatus, Teres minor, Subscapularis, Serratus anticus major, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus, Triceps; wahrscheinlich besteht auch eine leichte Schwäche in der Hebung der linken Schulter, der Adduction der Schulterblätter und der Dorsalflexion der linken Hand; vollständig gelähmt sind der M. deltoides und die Ellbogenbeuger. Die Einwärtsrotation des linken Oberarmes, die jetzt fehlt, war vor 14 Tagen noch ausführbar gewesen.

Die gelähmten Muskeln sind schlaff und mehr oder weniger abgemagert. Fibrilläre Zuckungen sind nicht zu sehen. Die elektrische Untersuchung ergibt am M. deltoides complete Entartungsreaction. Muskeln und Nervenstämme sind nirgends druckempfindlich. Die Patellarreflexe sind stark gesteigert; die Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, die tiefen Reflexe an den oberen Extremitäten schwach oder fehlend. Die Sensibilität und die Sphincterenfunction ist ganz ungestört.

Der Vortragende kommt nach einigen diagnostischen Erwägungen zum Schlusse, dass trotz des Fehlens aller Allgemeinsymptome und der Einseitigkeit der Localisation doch mit Wahrscheinlichkeit eine acute Poliomyelitis anzunehmen sei.

Discussion: Prof. Pal glaubt, dass es sich um einen noch nicht zum Abschluss gekommenen Process handle; er müsse in Hinsicht auf einen von ihm anatomisch untersuchten ähnlichen Fall die Diagnose des Vortragenden anzweifeln; die Steigerung der Patellarreflexe scheine ihm auf eine Mitbetheiligung der Pyramidenbahn zu deuten.

2. Dr. Karplus demonstrirt eine Patientin mit Friedreich'scher Krankheit.

Ein 14jähriges Mädchen. Zwei ältere Geschwister gesund. Mehrere Fälle von Tuberculose in der Familie. Vater und eine Schwester haben häufig Kopfschmerzen (wahrscheinlich Hemicranie). Sonst keine nervöse Belastung. Patientin selbst litt $1^1/_2$ Jahre lang, bis zu ihrem elften Jahre an hemicranieähnlichen Kopfschmerzanfällen. In den ersten Lebensjahren bot die Kranke nichts Auffallendes. Als sie sieben Jahre alt war, fing sie an sich „schlecht zu halten"; ein Geradehalter brachte keine Besserung. Vom neunten bis zehnten Lebensjahre litt sie an einem Lungenkatarrh. Mit zehn Jahren begann eine Gehstörung; Patientin überkreuzte die Beine, fiel öfters hin. Kurze Zeit später trat Ungeschicklichkeit und Zittern der Hände auf. Allmähliche Verschlechterung des Ganges, der Haltung. Seit einigen Monaten werden Arme und Beine oft blau.

Gesund aussehendes, kräftiges Individuum. Beginnende Pubertät, Herzdämpfung etwas verbreitert; zweiter Pulmonalton eben merklich accentuirt; erster Ton an der Spitze gespalten; keine Geräusche. Sonst an Brust- und Bauchorganen nichts Abnormes. Arme und Beine peripheriewärts zunehmend kühl, etwas cyanotisch. In den Kniegelenken Vagusstellung angedeutet. Beim

Herunterhängen der Beine Spitzfuss und zugleich Hohlfuss beiderseits, rechts die Inflexion deutlicher, dabei sind die Füsse adducirt. Beim Auftreten verschwindet die Stellungsanomalie der Füsse. Die Wirbelsäule zeigt eine Kyphoskoliose im Brustantheil, mit der Convexität nach rechts. Im Gesichte hie und da ticähnliche Zuckungen. Leichte motorische Unruhe des Kopfes. Grobes Schwanken der ausgestreckten Arme und Beine. Bei Manipulationen Ataxie der oberen Extremitäten. Gang breitspurig, stampfend, nur mit Unterstützung vermag Patientin zu gehen; dabei starkes Schwanken des Oberkörpers, Taumeln. Stehen mit gespreizten Beinen möglich. Aneinanderschliessen der Beine oder Augenschluss rufen starkes Schwanken, Verlust des Gleichgewichtes hervor; Patientin muss aufgefangen werden. Einzelbewegungen der unteren Extremitäten ataktisch. Patellarsehnenreflexe fehlen. Keine Sensibilitätsstörung. An den Hirnnerven normale Verhältnisse. Die Diagnose kann, obwohl hier ein familiäres Vorkommen nicht nachzuweisen ist, nach der charakteristischen Motilitätsstörung, den fehlenden Patellarreflexen, der Kyphoskoliose, der Stellung der Füsse, den vasomotorischen Störungen und dem langsam progressiven Verlauf mit Sicherheit gestellt werden.

3. Dr. Erwin Stransky hält einen Vortrag: Ueber conjugirte Empfindungen. Es sind das solche Empfindungen, welche gleichartige Empfindungen derselben Sinnessphäre begleiten, jedoch einem anderen, wenn auch local bestimmten Sensibilitätsgebiete angehören als die gereizte Stelle. Von den übrigen Mitempfindungen, zu welchen sie der Vortragende einreiht, unterscheiden sie sich aber durch diese Constanz in den Relationen zwischen dem Orte des Reizes und dem Orte der secundären (conjugirten) Empfindung, weswegen sie der Vortragende mit einer besonderen Nomenclatur zu bezeichnen für angezeigt hält. Eine Art dieser Empfindungskategorie, nämlich die zuerst von Fliess beschriebene Hyperästhesie der Nasenschleimhaut bei Dysmenorrhoe, ist vor kurzem von Schiff nachgeprüft worden, der auch darauf hinwies, dass umgekehrt Berührung der hyperästhetischen Schleimhautstellen in der Nase von Schmerz im Abdomen begleitet wird. Der Vortragende gibt nun bekannt, dass er seit längerer Zeit über eine ähnliche Erscheinung im Gebiete der pruriginösen Empfindung Untersuchungen angestellt hat und theilt die Resultate von zehn Versuchspersonen mit, die unter 20 untersuchten Fällen positiv reagirten.

In der Regel waren es Personen, die zu urticariellen Erkrankungen disponirten. Die Stellen der Haut, von denen aus conjugirte Juckempfindungen vorzüglich hervorgerufen werden können, sind nach den bisherigen Versuchsergebnissen: Die Interdigitalfalten, namentlich der oberen Extremitäten, insbesondere die Haut über den Grundphalangen; einzelne Punkte der Hohlhand, vorzüglich der Grund der Hohlhandlinien und der Thenar; die Streckseite des Vorderarmes, die Streck- und Beugeseite des Oberarmes; die Haut über den Knorpelantheilen der falschen Rippen; die Flankengegend; die Haut über der oberen Fläche der Clavicula. Die Stellen der conjugirten Empfindung sind vorzüglich: Die Gegend der Scapula, die Schulterhöhe, die Gegend des Olecranons, des äusseren Gehörganges, die

seitliche Brustwand, die Parasternallinie, die Weichengegend. Diese Stellen nennt der Vortragende Brennflächen. Sie coincidiren nur zum kleinen Theile mit den Flächen, von denen aus der Projectionsversuch gelingt, liegen aber in der Regel, wenn auch nicht ausschliesslich, auf derselben Körperseite. Vortragender bespricht ausführlich die Versuchsanordnung und theilt aus der tabellarischen Uebersicht der Resultate eine Reihe von Daten mit. Er gedenkt einer Arbeit von Kowalewsky aus dem Jahre 1894, der, an sich selbst experimentirend, bezüglich der Schmerzempfindung zu ähnlichen Ergebnissen gelangt ist. Den Schlüssen desselben schliesst sich der Vortragende theilweise an; insbesondere ergab sich auch bei ihm, dass die conjugirte Empfindung meist derselben Körperseite angehörte, meist an höher gelegenen Segmenten auftrat und durchaus keine durchgehende Symmetrie bei rechts- und linksseitiger Reizung erkennen liess.

Um vasomotorische Erscheinungen kann es sich hier ebenso wenig handeln wie um einen Reflexvorgang, was Vortragender des Näheren erörtert. Er geht dann noch auf die Bedeutung ein, welches Resultat diese Untersuchungen für die Auffassung der Juckempfindung im Besonderen, wo sie insbesondere gegen Unna's Theorie derselben zu sprechen scheint, sowie für die der Gemeinempfindung im Allgemeinen haben könnten, gegen deren decidirte Scheidung von den specifischen Sinnesempfindungen sich der Vortragende wendet.

Der Vortrag wird anderen Ortes ausführlich erscheinen.

Sitzung von 14. Mai 1901.

Administrative Jahresversammlung.

Vorsitzender: Hofrath v. Krafft-Ebing.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

1. Der Bericht des Vereinsökonomen wird genehmigt. (Zahl der ordentlichen Mitglieder 143.)

2. Bericht des Schriftführers über die wissenschaftliche Thätigkeit des Vereines.

3. Ueber Antrag des Ausschusses wird beschlossen:

Das Mitgliederverzeichnis ist alljährlich in den Jahrbüchern für Psychiatrie und Neurologie abzudrucken.

Am 11. und 12. October dieses Jahres wird eine Wanderversammlung in Wien abgehalten; für den 13. ist ein gemeinsamer Ausflug zur Besichtigung der Irrenanstalt in Kierling oder der in Mauer-Oehling in Aussicht zu nehmen.

4. Bei der Neuwahl des Vereinsausschusses für das Jahr 1901/1902 wird über Antrag des Herrn Dr. Kunn der bisherige Ausschuss en bloc per acclamationem wiedergewählt.

5. Ueber Antrag des Herrn Dr. Starlinger wird beschlossen, die Sitzungsberichte seinen jährlich einmal in den Jahrbüchern für Psychiatrie und Neurologie, in ihrem ganzen Umfange zum Abdruck zu bringen.

6. Die Herren Dr. Alfred Koritschan und Dr. Leon Kobylovski werden zu Mitgliedern gewählt.

Wissenschaftliche Sitzung.

Vorsitzender: Hofrath v. Krafft-Ebing.

Schriftführer: Privatdocent Dr. Elzholz.

1. Dr. H. v. Halban stellt eine Patientin vor, die seit sieben Jahren mit Unterbrechungen in der Klinik des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing in Beobachtung steht.

Das erstemal kam sie am 8. October 1894 auf das Beobachtungszimmer mit folgendem polizeiärztlichen Parere: Eine unbekannte, elegant gekleidete Dame, welche angibt, Karoline K. zu heissen, 28 Jahre alt, katholisch, verheiratet, von ihrem Gatten getrennt zu leben, wurde heute Abends $^1/_2$9 Uhr der Polizeidirection übergeben, weil sie in ein Schwammgeschäft eintrat, daselbst sehr confus sprach, alle im Geschäfte befindliche Waare kaufen wollte und durch ihr sonstiges Gebaren den Verdacht erweckte, geistesgestört zu sein. Patientin zeigte sich beim ärztlichen Examen abnorm heiter gestimmt, geschlechtlich in sehr hohem Grade aufgeregt, verworren, zeitlich und örtlich gar nicht orientirt. Sie erzählt, dass sie heute Abends 9 Uhr von Paris gekommen sei, dass sie daselbst in geschlechtlichen Beziehungen ausserordentlich excedirt, mit allen möglichen Männern höheren Standes geschlechtlichen Verkehr gepflogen, in Paris für eine Fürstin, Prinzessin, Göttin angesehen wurde; hier in Wien würde sie von Räubern verfolgt, die sie entkleidet und beraubt hätten, trotzdem verfüge sie über ein bedeutendes Vermögen, sei mehrfache Hausbesitzerin, soll viel Schmuck etc. haben.

Status praesens vom 9. October 1894 lautet: Patientin in lebhafter Stimmung, redselig, lacht viel, nennt sich Vollblutwienerin, Racemädel, komme gestern Abends aus Paris, sei Königin des Ruderclubs, werde von einem Millionär ausgehalten; spricht ganz offen von ihrem Geliebten, von ihren Freunden, ihren sexuellen Beziehungen zu denselben. Es gäbe keine Arbeit, die sie nicht könne; sie sei Kleidermacherin, wollte jetzt ein Geschäft errichten, werde sich einen Wagen mit einem feschen Mann anschaffen, werde ihre Kinder, die wie Engel seien, fesch kleiden. Sie gibt an, 28 Jahre alt zu sein (richtig), im Jahre 1885 geheiratet zu haben (richtig), also 22 Jahre verheiratet zu sein (richtig neun Jahre). Patientin berichtet, in letzter Zeit an reissenden Schmerzen in beiden unteren Extremitäten gelitten zu haben, an Kopfschmerzen im Hinterhaupte, sehr vergesslich geworden zu sein. Sie bezeichnet sich jetzt als vollkommen gesund. Lues leugnet sie. Bei schweren Sprachproben Auslassen von Worten, kein Silbenstolpern. Pupillen gleich, mittelweit, Argyll-Robertson; Patellarsehnenreflexe vorhanden. Romberg positiv. Keine Lähmung des Gesichtes und der Extremitäten.

Am 30. October 1894 tritt bei der Patientin eine Phlegmone des rechten Fusses auf.

Das Fieber dauerte drei Wochen und stieg bis über 40°: das Weitergreifen der Phlegmone macht 14 Incisionen nothwendig. Oefters musste Patientin beschränkt werden, um eine Abnahme des Verbandes zu verhindern.

23. November 1894. Patientin fieberlos, klagt über lancinirende Schmerzen in beiden Beinen, von der Zehe bis zum Knie. Der Patellarsehnenreflex am gesunden Beine sehr lebhaft.

29. November 1894. Patientin wurde von der gerichtlichen Commission für blödsinnig erklärt.

15. December 1894. In letzter Zeit ist Patientin vollkommen geordnet, hat Krankheitseinsicht, corrigirt vollständig ihren Grössenwahn, erinnert sich ihrer grossen, zwecklosen Einkäufe, findet dieselben sinnlos, motivirt sie mit ihrer psychischen Erkrankung. Gedächtnis für die jetzigen alltäglichen Ereignisse nicht gestört. Berechnung ihres Aufenthaltes in Tagen gelingt nicht.

Sie wird gegen Revers entlassen.

Die klinische Diagnose: Paralysis progressiva.

Eineinhalb Jahre später, am 20. Mai 1897, kam Patientin wegen der lancinirenden Schmerzen ins Ambulatorium und wurde dort mit Tabes dorsualis eingetragen.

Nachdem die Ueberzeugung gewonnen wurde, dass Patientin mit progressiver Paralyse in klinischer Behandlung gestanden, wurde eine genauere Anamnese aufgenommen. Sie gab zu, in den Jahren 1882 oder 1883 an secundären luetischen Erscheinungen gelitten zu haben. Sie hatte zwei Kinder, die in ersten Lebensmonaten an Fraisen starben. Die Kinder schienen dem Arzte der Lues verdächtig. An lancinirenden Schmerzen leide sie seit dem Jahre 1890, und zwar in beiden unteren Extremitäten. Störungen bei der Urin- und Stuhlentleerung traten in den ersten Monaten 1896 auf.

In der Zeit vor der Aufnahme, also im Herbst 1894, erinnert sich Patientin. öfters Streitigkeiten und grosse Unannehmlichkeiten seitens ihres Geliebten gehabt zu haben. Eine Woche bis zehn Tage vor ihrer Aufnahme erinnert sie sich, ihrem Geliebten einen Drohbrief geschrieben zu haben — sie wollte ihn erschiessen oder öffentlich mit der Hundspeitsche behandeln. Vor den Richter geladen, wollte sie ihr Unrecht nicht einsehen und gibt bestimmt an, dem Richter nicht normal vorgekommen zu sein; als sie in den Gerichtssaal zurückkam, um etwas Vergessenes zu holen, sagte ihr der Diener: „Da nimm, Du Narrische!"

Die letzten sechs Wochen vor der Aufnahme hat Patientin ganz allein gewohnt; es ist auch schwer, die Zeit zu bestimmen, in welcher die Psychose zum Ausbruche kam. Nach ihren Angaben war sie drei bis vier Wochen vor der Aufnahme nicht mehr normal. Beweisend sind eine Stickerei der Patientin und ein 12 bis 14 Seiten langer Brief, den sie an ihren Geliebten geschrieben. Ein Theil der Handarbeit, zu dem sie mindestens drei Wochen gebraucht haben will, war ganz fehlerhaft. Der Brief, der auf der ersten Seite das Datum vom 1. September trug — also fast sechs Wochen vor der Aufnahme — war auch nur theilweise vernünftig, und zwar die ersten Seiten.

An die kolossalen Einkäufe am 4. October 1894 erinnert sich Patientin ganz genau; es schien ihr damals, dass sie all die Sachen nöthig habe. 360 Gulden, die sie aus der Sparcasse herausnahm, gab sie auf einmal in einem Geschäfte für Nippsachen aus. 20 Paar Schuhe, zwölf Dutzend Strümpfe, Seidenhemden, Pfeifen, Schwämme wurden nicht bezahlt, weil

ihr Vater die Lieferanten auf den Geisteszustand der Tochter aufmerksam machte. An die Zeit auf der Klinik erinnert sich Patientin fast vollständig; sogar auf die Namen mancher Patientin und Wärterin, allerdings nur vom Zimmer 62, also aus der Zeit der Besserung.

Sie wurde gegen Revers entlassen. Die Genesung trat allmählich und vollständig erst nach mehreren Monaten ein. Noch zu Hause erinnert sich Patientin, öfters bemerkt zu haben, dass sie vergesslich sei. Die Curatel wurde im Sommer 1895 aufgehoben.

Die Phlegmone wurde noch zwei Monate nach der Entlassung behandelt.

Seit dieser Zeit sahen wir die Patientin alle zwei bis drei Monate. Die Tabessymptome wurden immer deutlicher, eine psychische Störung war nicht mehr zu bemerken.

Der letzte Status vom 14. Mai 1901 ergab:

Anisokorie; beide Pupillen nicht rund, Argyll-Robertson. Störungen der Rumpfsensibilität, und zwar Hypästhesie in der Mammagegend rechts.

Patellarsehnenreflex unverändert. Achillessehnen- und Sohlenreflex lebhaft.

Hypästhesie und sehr deutliche Verspätung der Schmerzempfindung an beiden Sohlen. Romberg nur angedeutet. Sonst keine objectiven Tabessymptome.

Die lancinirenden Schmerzen haben in letzter Zeit nachgelassen.

Die Urinbeschwerden sind nicht zu verwerthen, da Patientin in letzter Zeit eine Pyelocystitis durchgemacht hat.

Psychisch erscheint Patientin vollkommen normal. Es muss zugegeben werden, dass nach den Symptomen, die Patientin im Jahre 1894 geboten hatte, die Diagnose „progressive Paralyse" zu stellen war. Seit Mai 1896 steht Patientin mit Tabes in Behandlung; diese Erkrankung setzte schon im Jahre 1899 mit lancinirenden Schmerzen ein und trotzdem blieben bis heute die Patellarsehnenreflexe unverändert. Diese Thatsache kommt, wenn auch nur selten, bei der Tabes vor, legt aber dann stets den Verdacht auf eine Complication und speciell auf Taboparalyse nahe, was eben unserem Falle entsprechen würde.

Weiters entnehmen wir der Krankengeschichte, dass Patientin vor der Aufnahme im Jahre 1894 nur wenige Wochen psychische Symptome geboten hatte, dass es sich um classische Paralyse handelte, die im Anschlusse an eine wochenlang dauernde Eiterung sich besserte, um dann völlig zurückzugehen. Dieselben Momente werden auch in den wenigen früher publicirten und glaubwürdigen Fällen von geheilter progressiver Paralyse angeführt. Dadurch gewinnt der Fall an Interesse, und es musste, trotz der nur allzu gut bekannten ominösen Prognose der progressiven Paralyse bei dem fast siebenjährigen Fehlen jeder psychischen Störung an eine Heilung gedacht werden.

2. Privatdocent Dr. Hirschl: Die juvenile Form der progressiven Paralyse.

Mitgliederverzeichnis

des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien nach dem Stande vom 1. Juli 1901.

Ehrenmitglieder:

Erb Wilhelm, Hofrath und Prof., Heidelberg.
Golgi Camillo, Universitätsprof., Pavia.
Gowers William Richard, Sir, Prof., London.
Koschewnikoff Alexei S., Prof., Moskau.
Lähr Heinrich, Geh. Sanitätsrath und Prof., Zehlendorf bei Berlin.
Magnan Valentin, membre de l'academie de médecine, Paris.
Maudsley Henry, Chefarzt, Hannwell.
Retzius Gustav, Prof., Stockholm.

Correspondirende Mitglieder:

Babinsky, Prof., Petersburg.
Berthleff Theodor, Lemberg.
Birnbaumer Max, St. Gallen.
Bombarda Don Miguel, Rilhafolles.
Borgherini Alexander, Prof., Padua.
Edinger Ludwig, Prof., Frankfurt a. M.
Falret Jules, Paris.
Gad Karl, St. Hans bei Kopenhagen.
Hitzig Eduard, Geh. Medicinalrath und Prof., Halle a. S.
Kussmaul Adolf, Geheimrath und Prof., Heidelberg.
Machig Behr, Prof., Kronstadt
Marie Pierre, Professeur agrégé, Bicêtre bei Paris.
Monakow C. v., Prof, Zürich.
Mongeri Luigi, Director, Constantinopel.
Neusser Gustav, Director, Lemberg.
Ramon y Cajal, Prof., Madrid.
Rothe Adolf, Warschau.
Unger Josef, wirkl. Geheimrath, Wien.
Wahlberg Wilhelm, Hofrath und Prof., Wien.
Wernicke Karl, Medicinalrath und Prof., Breslau.

Ordentliche Mitglieder:

Bamberger Eugen, Primararzt, Wien, I. Lichtenfelsgasse 1.
Beck Rudolf, Aspirant der II. psychiatr. Klinik, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Berger Arthur, Hospitant der II. medicin. Klinik, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Berl Victor, Abtheilungs-Assistent, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Bernheimer Stephan, Universitätsprof., Vorstand der Augenklinik, Innsbruck.
Berze Josef, Ordinarius der n. ö. Landesirrenanstalt in Kierling.
Biedl Arthur, Prof. für experimentelle Pathologie, Wien, IX. Rothehausgasse 6.
Bischoff Ernst, Assistenzarzt an der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.
Bondi Max, Augenarzt, Iglau.
Bonvicini Giuglio, Sanatorium Dr. Vigili, Tulln.
Bresslauer Hermann, Wien, I. Parkring 18.
Breuer Josef, praktischer Arzt, Wien, I. Brandstätte 6.
Breuer Robert, Assistent an der I. medicin. Klinik, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Canestrini Luigi, Primararzt, Triest.
Catti Georg, Primararzt, Triest.
Chvostek Franz, Prof. für interne Medicin, Wien, IX. Garnisonsgasse 6.
v. Cyhlarz Ernst, Assistent an der I. medicin. Klinik, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Czumpelik Benjamin, Universitätsprof., Landesirrenanstalt, Prag.
Danadjeff Stephan, Ordinarius im Alexander-Spital, Sofia.
Divjak Stephan, ordinirender Arzt in der krainischen Landesirrenanstalt Studenec bei Laibach
Donath Julius, Assistent an der I. medicin. Klinik, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Drastich Bruno, Regimentsarzt, Wien, VIII. Laudongasse (Mölkerhof).
Eisenschitz Emil, prakt. Arzt, Wien, I. Rathhausstrasse 12.
Elschnig Anton, Prof. der Augenheilkunde, Wien, IX. Schwarzspanierstr. 24.
Elzholz Adolf, Privatdocent, Assistent der I. psychiatr. Klinik, Wien, IX. Lazarethgasse 14.
Epstein Julius, Aspirant im allg. Krankenhause, Wien, I. Grillparzergasse 11.
Erben Siegmund, Privatdocent, für interne Medicin, Wien, VIII. Landesgerichtsstrasse 20.
Falb Virgil, prakt. Arzt, Wien, IX. Mariannengasse 12.
Federn Paul, Abtheilungsassistent, Wien, IX. Alserstrasse 4.
v. Frankl-Hochwart Lothar, Prof. der Nervenheilkunde, Wien, I. Volksgartenstrasse 5.
Freud Sigmund, Privatdocent für Nervenheilkunde, Wien, IX. Berggasse 19.
Friedmann Theodor, kais. Rath, Director der Privatheilanstalt in Gainfahrn bei Vöslau, im Winter Wien, I. Operngasse 16.
Fries Edgar, Besitzer des Sanatoriums in Inzersdorf bei Wien.
Fritsch Johann, Universitätsprof., Gerichtsirrenarzt, Wien, I. Habsburgergasse 1.
Fröhlich Alfred, Assistent an der Poliklinik, Wien, I. Börseplatz 6.
Fuchs Alfred, Assistent an der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, IX. Garnisonsgasse 1.

Ghon Anton, Privatdocent, Assistent am pathologisch-anatomischen Institute, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Grossmann Michael, Privatdocent für Laryngologie, Wien, IX. Garnisonsgasse 10.
Grünberg Alois, städtischer Oberbezirksarzt, Wien, I. Bankgasse 8.
Gugl Hugo, Director des Sanatoriums Maria Grün bei Graz.
Gusina Eugenio, Irrenanstalt, Triest.
v. Halban Heinrich, Assistent an der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Halla Ludwig, praktischer Arzt, Wien, VI. Mariahilferstrasse 3.
Hammerschlag Albert, Privatdocent für interne Medicin, Wien, IX. Alserstrasse 8.
Haškovec Ladislaus, Privatdocent für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Prag, Ferdinandstrasse 24.
Hatschek Rudolf, Curarzt, Gräfenberg.
Hellich Bohuslav, Privatdocent für Psychiatrie, Prag.
Herz Max, Privatdocent für interne Medicin, Wien, I. Deutschmeisterplatz 2.
Hirschl J. A., Privatdocent, Assistent an der II. psychiatrischen und Nervenklinik, IX. Alserstrasse 4.
Hoevel Hermann, Gerichtsirrenarzt, Wien, VIII. Lerchenfelderstrasse 14.
Holländer Alex., Privatdocent für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Wien, I. Rathhausstrasse 20.
Horwitz Gabriel, Regimentsarzt, Garnisonsspital 16, Budapest.
Hueber Gottfried, Svetlin'sche Privatheilanstalt, Wien, III. Leonhardg. 3 bis 5.
Janchen Emil, Oberstabsarzt uud Sanitätschef, Josefstadt, Böhmen.
Infeld Moriz, Assistent an der II. psychiatrischen und Nervenklinik, IX. Alserstrasse 4.
Kaan Hans, Bezirksarzt, Mistek, Mähren.
Karplus Johann, Nervenarzt, Wien, I. Grillparzerstrasse 11.
Kautzner Karl, Gerichtsirrenarzt, Graz.
Kellermann Moriz, Hausarzt an der n. ö. Landessiechenanstalt in St. Andrä-Wördern.
Knöpfelmacher Wilhelm, Privatdocent für Kinderheilkunde, Primararzt, Wien, VIII. Wickenburggasse 38.
Kobylansky Leon, Sanitäts-Assistent, Wien, XVIII. Anastasius Grüng. 15.
Kohn Alfred, Assistenzarzt an der Privatheilanstalt in Inzersdorf.
Kolben Siegfried, Polizei-Assistenzarzt, Wien, XIX. Hauptstrasse 71.
Konrad Eugen, Director der Irrenanstalt in Nagy-Seben bei Hermannstadt.
Koritschan Alfred, Aspirant an der II. psychiatrischen Klinik, Wien, II. Praterstrasse 7.
Kornfeld Sigmund, Primararzt i. R., Wien, IX. Alserstrasse 8.
v. Krafft-Ebing Richard Freiherr, Hofrath und Universitätsprof., Vorstand der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, I. Maximilianplatz 4 bis 5.
Krajatsch Josef, Director der n. ö. Landesirrenanstalt in Kierling-Gugging.
Krueg Julius, Assistenzarzt an der Obersteiner'schen Privatanstalt, Wien, XIX. Billrothstrasse 59.
Kunn Karl, Privatdocent für Augenheilkunde, Wien, VI. Mariahilferstr. 37.

Kure Shuzo, Assistenzprof. an der Universität Tokio, dzt. in Heidelberg, Neuschulhausstrasse 6.

Lang Eduard, Prof. der Dermatologie und Syphilis, Primararzt, Wien, IX. Garnisonsgasse 6.

Latzko Wilhelm, Abtheilungsvorstand des Kaiser Franz Josef-Ambulatoriums, Wien, VI. Mariahilferstrasse 19.

Lenz Otto, Assistenzarzt der Obersteiner'schen Privatheilanstalt, Wien, XIX. Billrothstrasse 59.

Linsmayer Ludwig, Primararzt des städtischen Versorgungshauses, Wien, IX. Spitalgasse 23.

Lorenz Heinrich, Privatdocent für interne Medicin, Primararzt, Wien, IX. Maximiliansplatz 3.

v. Luzzenberger August, Universitätsprof., Neapel, San Carlo 26.

Mannaberg Julius, Privatdocent für interne Medicin, Wien, Opernring 15.

Marburg Otto, Assistent am neurolog. Institute, Wien, IX. Pramergasse 5.

Mattauschek Emil, Regimentsarzt, Wien, IX. Seegasse 6.

Mayer Karl, Universitätsprof., Vorstand der psychiatrischen und Nervenklinik in Innsbruck.

Menz Eduard, Assistenzarzt der Beobachtungsabtheilung, Triest.

Neurath Rudolf, Kinderarzt, Wien, I. Marc Aurelstrasse 6.

Neusser Edmund, Hofrath und Universitätsprof., Vorstand der II. medicin. Klinik, Wien, VI. Mariahilferstrasse 1 b.

Nothnagel Hermann, Hofrath und Universitätsprof., Vorstand der I. medicin. Klinik, Wien, I. Rathhausstrasse 13.

Obermayer Friedrich, Privatdocent für interne Medicin, Primararzt, Wien, I. Opernring 11.

Obersteiner Heinrich, Universitätsprof., Vorstand des neurologischen Institutes, Wien, XIX. Billrothstrasse 59.

Ortner Norbert, Prof. für interne Medicin, Primararzt, Wien, IX. Lackierergasse 6.

Pal Jacob, Prof. für interne Medicin, Primararzt, Wien, I. Rathhausstr. 5.

Pauli Wolfgang, Privatdocent für interne Medicin, Wien, XIX. Anton Frankgasse 18.

Pfleger Ludwig, Primararzt im städtischen Versorgungshause, Wien, IX. Spitalgasse 23.

v. Pfungen Robert Freiherr, Privatdocent für Psychiatrie und Neuropathologie, Primararzt, Wien, I. Schottengasse 3.

Pick Arnold, Universitätsprof., Vorstand der psychiatrischen Klinik der deutschen Universität in Prag, Wassergasse 15.

Pilcz Alexander, Assistent der I. psychiatrischen Klinik, Wien, IX. Lazarethgasse 14.

Pineles Friedrich, Privatdocent für interne Medicin, Wien, I. Liebigg. 4.

Pokorny Mauritius, Director der Privatheilanstalt in Lainz, Jagdschlossgasse 1.

Pospischil Otto, Director der Privatheilanstalt Burg Hartenstein bei Krems, Post Els.

Raimann Emil, Assistent der I. psychiatrischen Klinik, Wien, IX. Lazarethgasse 14.

Redlich Emil, Prof. der Psychiatrie und Neurologie, Wien, VIII. Schlösselgasse 15.

Reichel Oskar, praktischer Arzt, IX. Frankgasse 1.

Reiner Max, Assistent des orthopädischen Universitäts-Ambulatoriums, Wien, IX. Garnisonsgasse 6.

Robida Johann, ordinirender Arzt der krainischen Landesirrenanstalt in Studenec bei Laibach.

Rudinger Julius, kais. Rath, Director des Sanatoriums in Purkersdorf bei Wien.

Sand René, Brüssel.

Scheimpflug Max, Director des Sanatoriums in der Vorderbrühl bei Wien.

Schlagenhaufer Friedrich, Privatdocent für pathologische Anatomie, Prosector am Elisabethspital, Wien, VII. Westbahnstrasse 57.

Schlesinger Hermann, Privatdocent für interne Medicin, Wien, I Ebendorferstrasse 10.

Schlöss Heinrich, dirig. Primararzt der niederöst. Landesirrenanstalt in Ybbs.

Schmied Wilhelm, Vorstand der Wasserheilanstalt Mittewald, Kärnten; im Winter Wien, I. Freiung 1.

Schnabel Josef, IV. Gusshausstrasse 17.

Schnopfhagen Franz, Director der ob.-österr. Irrenanstalt in Niedernhardt bei Linz.

Schüller Arthur, Aspirant der II. psychiatr. Klinik, dzt. Berlin.

Schubert Constantin, Director der mährischen Landesirrenanstalt in Sternberg.

Schur Heinrich, Secundararzt, Wien, IX. Alserstrasse 4.

Schwarz Emil, Privatdocent für interne Medicin, Wien, I. Christineng. 2.

Sickinger Franz, Assistenzarzt der n. ö. Landesirrenanstalt in Wien, IX. Lazarethgasse 14.

Singer Gustav, Privatdocent für interne Medicin, Wien, IX. Hörlgasse 10.

v. Sölder Friedrich, Privatdocent, Assistent der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, IX. Alserstrasse 4.

Spiller Friedrich, Aspirant der I. medicin. Klinik, Wien, IX. Sensengasse 8.

Spitzer Alexander, Wien, IX. Mariannengasse 15.

Starlinger Josef, Primararzt an der n. ö. Landesirrenanstalt, Wien, IX. Lazarethgasse 14.

Steiner Gregor, Assistenzarzt an der Irrenanstalt in Klosterneuburg.

Sternberg Max, Privatdocent für interne Medicin, Wien, I. Maximilianstr. 9.

Sterz Heinrich, Director der steirischen Landesirrenanstalt in Feldhof bei Graz.

v. Stejskal Karl, Assistent der II. medicin. Klinik, Wien, IX. Alserstrasse 4.

Stichl Anton, Director des Sanatoriums Maria Grün bei Graz.

Sträusler Ernst, Regimentsarzt, Wien, IX. Lazarethgasse 14.

Stransky Erwin, Aspirant der I. psychiatrischen Klinik, Wien, II. Kaiser Josefsstrasse 25.

Svetlin Wilhelm, Regierungsrath, Wien, I. Kärntnerring 17.

Tandler Julius, Privatdocent, Prosector der I. anatom. Lehrkanzel, Wien, IX. Grünethorgasse 35.



Ten Cate B. F., Hospitant der Klinik Nothnagl, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Tilkowský Adalbert, Regierungsrath, Director der n. ö. Landesirrenanstalt in Wien, IX. Lazarethgasse 14.
Ulrich Karl, dirig. Primararzt der böhm. Landesirrenanstalt in Kosmanos.
Valek Friedrich, Regimentsarzt, Budapest.
v. Wagner-Jauregg Julius, Universitätsprof., Vorstand der I. psychiatr. Klinik, Wien, I. Landesgerichtsstrasse 18.
Weiss Josef, kais. Rath, Inhaber der Privatheilanstalt Priessnitzthal in Mödling bei Wien.
Weiss Siegfried, Director der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.
Winterberg Josef, Assistent der III. medicin. Abtheilung, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Wintersteiner Hugo, Privatdocent für Augenheilkunde, Wien. IX. Schwarzspanierstrasse 18.
Woyer Gustav, Frauenarzt, Wien, IX. Kolingasse 5.
Zappert Julius, Kinderarzt, Wien, I. Esslinggasse 18.
Zubotic Woyoslav, Secundararzt an der Irrenanstalt in Belgrad.
Zulavsky Karl, Prof., Primararzt an der Landesirrenanstalt in Krakau.
Zuzak Hugo, Regimentsarzt, Lemberg.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien

